Über Prostatahypertrophie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Falkultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Betty Prosinger
aus Markt Grafing.

Buch- und Akzidenzdruckerei Hans Haußer, Markt Grafing (Oby.).
1938

Über Narkosenunfälle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Falkultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Betty Prosinger
aus Markt Grafing.

Buch- und Akzidenzdruckerei Hans Haußer, Markt Grafing (Oby.).
1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München
22. Dezember 1937

Referent: Professor Dr. Josef Beck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ihrer lieben Mutter
zum 22. 9. 1938 gewidmet

Ueber Nasenrachenpolypen.

Der Nasenrachenraum wird oben vom knöchernen Rachendach, hinten von der Wirbelsäule begrenzt. Die reliefartig gestalteten Seitenwände enthalten die vorspringenden knorpeligen Mündungen der Tuba Eustachii. Vorne geht der Nasenrachen in die Nasenhöhle über, als Grenze ist eine durch die Choanen und den Sulcus nasopharyngeus gelegte Ebene zu denken. Ein Abschluß nach unten ist nur vorübergehend gegeben, wenn nämlich das Gaumensegel angehoben ist und sich der hinteren Schlundwand anlegt. Vervollständigt wird der Verschluß durch den Passavant'schen Wulst, der funktionell durch das leistenförmige Vorspringen der kontrahierten Muskulatur zustande kommt. Die Auskleidung des Epipharynx ist die gewöhnliche der Eingeweidewände, nur im Fornix fehlt die Muskelhaut; die Schleimhaut ist an dieser Stelle lediglich durch eine dünne, derbe, bindegewebige Schicht mit dem Knochen verlötet. Weiter abwärts lockert sich die Faserhaut auf, die Konstriktoren und Levatoren des Schlundkopfes kommen hinzu, deren Züge sich in der Mittellinie der Hinterwand über der Wirbelsäule zur Raphe pharyngis vereinigen. Das knöcherne Rachendach setzt sich zusammen aus dem unteren Teil des Keilbeins und dem vorderen Teil des Hinterhauptbeines. Die Schleimhaut trägt flimmerndes Zylinderepithel und viele Drüsen. Zwischen Schleimhautmuskelschlauch und prävertebraler Halsfascie sind zahlreiche Lymphdrüsen eingelagert. Dieser Retroviszeralraum ist insoferne wichtig, als entzündliche und blastomatöse Prozesse in ihm Neubildungen im Nasenrachenraum vortäuschen können.

Das Cavum naso-pharyngeale hat einen Rauminhalt von ungefähr 14 ccm, was der Größe einer Walnuß entspricht. Eine Verlegung dieses Raumes durch „Geschwülste" ist also sehr leicht möglich. Der Epipharynx ist eine Prädilektionsstelle für Geschwulstbildung, was teilweise in seinem komplizierten entwicklungsgeschichtlichen Aufbau begründet liegt, teilweise durch die Geschwulstdiathese des Einzelindividuums erklärt wird. Andererseits ist der

Nasenrachenraum ständigen Insulten ausgesetzt, auf die er mit chronischer Entzündung in Form von oedematösen, bindegewebig degenerierten Hyperplasien reagieren kann. Alle diese „Neubildungen" des Nasenrachenraumes neigen dazu in gestielter Form aufzutreten, sodaß sie von alters her, ungeachtet ihrer Ätiologie und ihres histologischen Aufbaues, als „Polypen" bezeichnet wurden. Grundsätzlich können wir also die Nasenrachenpolypen einteilen in solche, die dem Formenkreis der Rhinitis chronica oedematosa bezw. hyperplastica-fibrosa angehören und solche, die in die Reihe der echten Geschwülste gehören, welche Borst als „Wachstumsexzesse von autonomem Charakter" definiert. Zwischen diesen beiden Gruppen stehen einzelne Übergangsformen, wie z. B. der Choanenrandpolyp, der im mikroskopischen Präparat als Fibrom imponiert, seiner Ätiologie nach aber das Produkt einer chronischen Entzündung ist, oder der „blutende Septumpolyp", der zwischen Angiom und gefäßreicher fibromatöser Hyperplasie steht. Letzterer tritt nur dann in Beziehung zum Nasenrachenraum, wenn er am hinteren Teil des Septums entspringend nach den Choanen hin ausweicht. Früher wurden die Nasenrachenpolypen häufig eingeteilt in solche, die primär im Epipharynx entstehen, und solche, die von der Nasenhöhle ausgehen und erst sekundär auf den Nasenrachenraum übergreifen. Wir möchten sie auf Grund ihrer pathologischen Anatomie besprechen und zwar zunächst die Nasenrachenpolypen, die aus chronischer Entzündung heraus entstehen, die gewöhnlichen „Schleimhautpolypen" der Alten.

Infolge langandauernder Einwirkung einer mechanischen oder chemischen Schädlichkeit auf die Nasen- und Nasenrachenschleimhaut, z. B. durch den Reiz eines Fremdkörpers, oder das ständige Einatmen gewisser Staubarten, vielleicht auch auf Grund einer besonderen Anfälligkeit des Organismus, kann die Rhinitis acuta, die auf irgend eine Weise erworben wurde, chronisch werden. Die einfache chronische Entzündung der Schleimhaut äußert sich in einer diffusen Schwellung und Verdickung der gesamten Mucosa, an der die Gefäße mehr oder minder beteiligt sein können. Ebenso gut aber kann die Hypertrophie eine scharf umschriebene sein,

sie kann zottig oder fibromatös sein. Hopmann unterschied „Schleimpolypen“ und „weiche Papillome“. Diese Einteilung, die von der klinischen Erscheinung ausging, ist pathologisch anatomisch nicht haltbar. Hopmann zählt zu den Schleimpolypen die fibröse oedematöse Hyperplasie und das Fibrom, zu den Papillomen die papilläre Hyperplasie und das Papillom. Man unterscheidet Hyperplasien, die sich aus sämtlichen Schichten des Muttergewebes zusammensetzen — ein typisches Beispiel dafür sind die „hinteren Enden“, eine diffuse Hyperplasie der unteren Muscheln — und solche, die vornehmlich aus einer Gewebsart bestehen, wie z. B. der fibromatöse Schleimhautpolyp. Der Übergang ist ein kontinuierlicher, da wohl auch bei der einfachen Hyperplasie eine gewisse Vermehrung des bindegewebigen Stützapparates besteht und damit die parenchmatösen Bestandteile relativ vermindert erscheinen. Je nach dem Grad der fibrösen Umwandlung ist die Ähnlichkeit mit dem Fibrom eine mehr oder minder augenscheinliche. Die Polypen können auch nicht zu den Granulomen gerechnet werden. Schmidtmann definiert sie als „progressive Prozesse der Nasenschleimhaut, die zu einer Volumzunahme verschiedener Form führen“ (Henke-Lubarsch).

Ihrer Ätiologie nach halten die meisten Autoren die polypoide Degeneration für eine Steigerung der einfachen Hyperplasie. Sternberg macht außer der chronischen Entzündung Zirkulationsstörungen für Polyposis verantwortlich. Durch passive Hyperämie kann die Schleimhaut an Umfang stark zunehmen, kann wulstig, polypös werden. Auf Grund mehrfacher Untersuchungen wurde eine familiäre Häufung der Polyposis festgestellt, sodaß die Vererbbarkeit einer gewissen Disposition für sie angenommen werden muß. Das erste Mal wies auf diese Zusammenhänge Burger hin, der Polypen mehrfach bei Geschwistern feststellte. Neuerdings tritt die Meinung immer mehr in den Vordergrund, daß die Polyposis auf allergische Reaktionsfähigkeit des einzelnen zurückgeführt werden müsse. Die allergischen Zustände sind durch eine erhöhte Anzahl eosinophiler Zellen sowohl im Blut und Sekret, als auch im sensibilisierten Gewebe gekennzeichnet. Diese Hypereosinophilie ist konstant (Kämmerer) und damit bewei-

send für den allergischen Zustand eines Organismus. Eosinophile Zellen in den Nasenpolypen hat bereits Seifert und Kahn 1895 gefunden und sogar deren Übergang ins Nasensekret beobachtet. Mullin hat darauf hingewiesen, daß bei hypertrophischen (nicht eitrigen) Entzündungsformen mit Polypen eine Vermehrung der Eosinophilen nicht nur im Blut, sondern auch im polypösen Gewebe besteht. Finck hält die Vermehrung der Eosinophilen für ein Charakteristikum der Allergie. Diese allergischen Formen von Rhinitis hyperplastica treten entweder selbständig oder verbunden mit Bronchialasthma auf. An der Prager Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke wurden 1935 unter 55 Asthmatikern 14 mit Nasenpolypen gefunden. (Hlavacek). Es erhebt sich die Frage, ob in solchen Fällen Polypose und Asthma bronchiale eine gleichgeschaltete Ausdrucksform der allergischen Einstellung des Organismus sind, oder ob nicht etwa die durch die polypösen Wucherungen behinderte Nasenatmung einen auslösenden Reiz auf das prädisponierte Bronchialsystem ausübt. In diesem Eall wäre eine Besserung des Krankheitsbildes durch Beseitigen der Atemhindernisse zu erwarten, während im ersten Fall ein Erfolg nur durch Desensibilisierung des Organismus zu erreichen sein wird. In vielen Fällen ist es sehr schwierig, die Noxe ausfindig zu machen und zu beseitigen. In den Fällen allerdings, in denen es gelingt, den Organismus zu desensibilisieren, ist der Erfolg ein augenscheinlicher. (Hlavacek).

Diese „Schleimhautpolypen" des Nasenrachenraumes sitzen auf chronisch entzündetem Boden. Sei es, daß man mit Denker die Polyposis als Steigerung der gewöhnlichen diffus hyperplastischen Rhinitis auffaßt, sei es, daß man als primäre Ursache irgend welche anderen Momente in Betracht zieht, immer ist es zum Verständnis der Pathologie dieser Gebilde notwendig, auf die Veränderung der Schleimhaut bei chronischer Rhinitis näher einzugehen. Diese ist insgesamt schwammig verdickt. Das Epithel ist weitgehend verändert. Die Epitheldecke ist in größerer Ausdehnung verschleimt, teilweise ist sie defekt, teilweise ist das normale Flimmerepithel in Plattenepithel umgewandelt. Diese Metaplasie kann aufgefaßt werden als Abnützungsmetaplasie,

sie kann aber auch gedeutet werden als ein Versuch des Organismus den chronisch einwirkenden Schädlichkeiten der Außenwelt besseren Widerstand entgegenzusetzen. Die Zahl der Becherzellen ist vermehrt. Außerdem findet man im Epithel „cystische Hohlräume: „Degenerationsräume", welche von vollständig plattgedrückten Epithelzellen umgeben sind, einen größeren oder geringeren Teil der Epithelschicht einnehmen, abgestorbene Deckzellen, Leucocyten und Detritus enthalten und durch Zugrundegehen mehrerer nebeneinanderliegender Epithelzellen entstehen". (Denker—Kahler). Die intraepithelialen Drüsen erscheinen gegenüber der normalen Schleimhaut nicht vermehrt. In der subepithelialen Schicht sieht man hauptsächlich in der Umgebung von Lymphfollikeln und in gewöhnlichen Rundzellinfiltraten „Russel'sche Fuchsinkörperchen", die zum Teil aus Lymphocyten entstehen, in der Hauptsache aber als Degenerationsformen der Plasmazellen angesehen werden müssen. Daß in dieser dicken angeschwollenen Schleimhaut die elastischen Fasern zugrundegehen müssen, ist selbstverständlich. Wie bei jeder chronischen Entzündung ist die Zahl der Gefäße vermehrt.

Am augenscheinlichsten jedoch ist das mikroskopische Bild verändert durch die exsudativen und proliferativen Prozesse in der Schleimhaut. Das Exsudat besteht aus flüssigen und aus zelligen Elementen. Die stark hyperämische Schleimhaut produziert in erhöhtem Maß Schleim. Diese gestauten Schleimmassen können sich zusammenballen zu „Schleimpolypen", die natürlich mit echten Myxomen nichts zu tun haben. Letztere sind eine Rarität im Nasenrachenraum. Außerdem findet man im Sekret Lymphocyten und Gewebsflüßigkeit. Im mikroskopischen Bild sehen wir weiterhin viele typische Schleimfäden, vereinzelt zylindrische und glatte Epithelien, granulierte weiße Blutkörper und Bakterien, die jedoch von der normalen Nasenflora nicht abweichen. Das interstitielle Exsudat definiert Schmidtmann als ein entzündliches: „eine Flüssigkeit, die beim Kochen wie Hühnereiweiß erstarrt und aus Serum, verflüssigten Intercellularsubstanzen und aus zerfallenen Zellen, freigewordenen flüssigen Stoffen besteht." Dasselbe Exsudat findet man in der cystisch degenerierten Schleimhaut. Scharf zu

trennen davon sind die „Blasenpolypen" der älteren Autoren; hierbei handelt es sich um Retentionscyten, die aus schleimig degenerierten Drüsen entstehen. Wieder sind im Exsudat weiße Blutkörper — der lymphatischen und der myeloischen Reihe, eosinophile — in seltenen Fällen auch basophile — und Mastzellen, Plasmazellen am dichtesten in der Umgebung der Drüsen und Gefäße. Wir haben also das Bild einer chronischen Entzündung vor uns. Wie schon erwähnt, sprechen die eosinophilen Zellen, besonders wenn sie relativ vermehrt erscheinen, für konstitutionell bedingte allergische Diathese.

Die Proliferationsvorgänge sind es, die der Rhinitis chronica hyperplastica den Namen gegeben haben. Schon makroskopisch sehen wir Falten-, Papillen-, Zotten und Lappenbildung. Diese Wucherungstendenz erstreckt sich auf alle Schichten. Das Epithel zeigt beträchtliche Vermehrung seiner Zellagen, vornehmlich der kubischen Basalschichten. Flimmer- und Becherzellen sind meist verlängert. Mitunter werden die abgestoßenen Flimmerzellen von unten her nur durch rundliche ergänzt, sodaß die Epitheldecke ganz unregelmäßig wie eine Cyklopenmauer aussieht. (Vogel.) Die Basalmembran ist stark verdickt. Im Mikroskop sehen wir zahlreiche Fibroblasten, große, mehrzipfelige Zellen mit blassen, ovalen chromatinarmen Kernen. Aus ihrer Größe, ihrer mehr oder weniger dichten Gruppierung, ihrer helleren oder dunkleren Färbung kann auf das Alter des Reizzustandes der Schleimhaut geschlossen werden. Im Lauf der Zeit nimmt ihre Anzahl immer mehr ab, die ursprünglich zarten Fibrillen werden immer derber, sodaß an Stelle des im Beginn der Erkrankung lockeren Bindegewebsnetzes breite, wellige, kern- und strukturlose hyaline Massen treten. Das junge Bindegewebe ist in „Narbengewebe" übergegangen.

Auch Drüsen und Gefäße hypertrophieren. Erstere haben das Aussehen kleiner Poren. Ausführungsgänge und Acini sind cystisch erweitert, das Epithel ist abgeflacht und degeneriert. In ihrer Umgebung sind Rundzellen angehäuft. In älteren Fällen ist Bindegewebe vorhanden. Diese aus ihrer Umgebung heraus-

ragenden Gebilde sind vielfach als Fibro-Adenome beschrieben worden. Daß es sich keinesfalls um eine echte Blastombildung handelt, ist aus dem früher Gesagten selbstverständlich. Die echten Adenome des Respirationstraktus, insbesondere des Epipharynx, sind äußerst selten. Sie stellen kugelige, bald nur wenig über die Oberfläche vortretende, bald verschieden lang gestielte und von der Schleimhaut herabhängende Neubildungen dar. Sie haben oft einen lappigen Bau, ihre Drüsen sind länger und weiter als normal, manchmal auch verzweigt. Das Drüsenepithel zeigt oft in Größe und Färbbarkeit Abweichungen von der Norm. Das Volumen dieser Gebilde wechselt in weiten Grenzen. — Die Gefäße zeigen eine deutliche Hypertrophie der Muscularis und Verdickung der Intima. Die Adventitia ist mitunter verdickt und hyalin umgewandelt; die Gefäßlumina sind weit. Auch die Schwellkörper sind hypertrophisch. Im Cavum nasale kann diese Entzündung auch übergreifen auf Periost, Knochen und Mark. Je nach Überwiegen der proliferativen bzw. regressiven Vorgänge, haben wir eine Apposition oder Resorption des Knochens. Neben einer kleinzelligen Infiltration des Periosts kann es zur chronischen Markphlegmone kommen. Diese tiefe Entzündung wurde früher vielfach als Ursache der polypösen Degeneration angesehen. Da aber sowohl Polyposis ohne tiefe Entzündung als auch diese ohne Polyposis vorkommt, scheidet die tiefe Entzündung als Ursache der polypösen Degeneration aus der Ätiologie dieser Vorgänge aus.

Auf dieser chronisch entzündlich veränderten Schleimhaut sitzt die circumscripte hyperplastische Neubildung. Man unterscheidet einen papillären und einen fibromatösen Typ. Die vaskuläre Hypertrophie führt selten zur umschriebenen Neubildung, sie besteht vielmehr in einer schwammartigen Auftreibung der gesamten Schleimhaut, welche durch Erweiterung und Vermehrung der Bluträume bedingt ist. Sie interressiert nur im Rahmen der Besprechung des „blutenden Septumpolypen", die später erfolgen wird.

Die papilläre Hyperplasie wird ihrer Erscheinungsform nach als „Himbeer- oder Maulbeerpolyp" bezeichnet. Dieses beerenartige

Aussehen ist auch der Grund dafür, daß man sie „Drüsenpolyp" nannte, was ebenso irrig ist, wie einen malignen papillären Tumor als „Drüsenkrebs" zu benennen. Beide Neubildungen haben mit Drüsen überhaupt nichts zu tun. Der Lieblingssitz dieser papillären hyperplastischen Wucherungen ist die untere Muschel. Im postrhinoskopischen Bild imponieren sie als „hintere Enden". Die Oberfläche ist dicht mit kleinen halbkugeligen Erhebungen besetzt. Die Schleimhaut ist derb. Der Muschelquerschnitt ist lappig, zottig umrissen. Diese Zotten sind Auswüchse der subepithelialen Schicht. Sie bestehen aus sehr lockerem und meist oedematösem Bindegewebe. Drüsen und Schwellkörper sind hier nicht vorhanden. Das hypertrophierende, lose subepitheliale Stroma ist an manchen Stellen eingezogen (Himbeerpolyp!) Hier liegen die Mündungen der Drüsenausführungsgänge. Eine Vermehrung der Drüsen und Schwellkörper ist nicht vorhanden. Blutgefäße sind nur sehr wenige vorhanden, das subepitheliale Netz von elastischen Fasern ist fast gänzlich reduziert. Im Bereich der Einsenkungen sind zahlreiche Lymphfollikel sichtbar. Unter den Rundzellen der papillären Zone fällt die besonders große Zahl von Plasmazellen auf. Stellenweise finden sich hyaline Kugeln und zahlreiche eosinophile Zellen in der Nähe der Oberfläche. Nahe der Drüsenschicht sieht man zahlreiche Fibroblasten als Zeichen produktiver Vorgänge im Bindegewebe. Makroskopisch sehen diese papillären Wucherungen graublaß aus, was teils auf der Gefäßarmut, teils auf dem subepithelialen Oedem beruht. Im Epipharynx sind einige Fälle von echten Papillomen beschrieben (Schmidt), die durch das histologische Bild leicht von diesen hyperplastischen Wucherungen unterschieden werden können.

Die häufigste Hypertrophie der Schleimhaut ist die fibromatöse. Hauptsächlich findet man sie wieder an der unteren Muschel, jedoch kommt sie auch relativ häufig im Nasenrachenraum vor und täuscht dort andere Neubildungen vor. Die fibromatösen Hyperplasien sind groß, wulstig, halbkugelig oder lappig. Sie sind ebenfalls derb. Das mikroskopische Bild unterscheidet sich kaum von dem bei der papillären Hyperplasie. Die für letztere so typische Gliederung fehlt.

Mit diesen produktiven Vorgängen gehen Zerfallserscheinungen Hand in Hand: es kommt zur polypösen cystischen Degeneration. Von der unteren Muschel ausgehend kann die Schleimhaut mit lappigen oder kugeligen, breitbasig aufsitzenden, oedematösen „Fribromen" besetzt sein, die den ganzen Nasenrachen ausfüllen können. Derbe Hypertrophien, Übergangsformen und weiche gallertige Polypen können nebeneinander vorkommen. Zur polypösen Degeneration kommt es meist durch das Bestehen einer chronischen Nebenhöhlenaffektion (hintere Siebbeinzellen, Kiefer- oder Keilbeinhöhle), jedoch kann auch eine primäre Rhinitis bei gegebener Disposition zur polypösen Entartung führen.

Auch histologisch ist der weiche, gallertige Polyp eine Steigerung der Hyperplasie. Die subepitheliale Zone macht fast die ganze Masse des Polypen aus. Das Epithel kann sehr verschieden sein: es kann ein- oder mehrschichtiges Flimmerepithel sein, es kann von kubischen, platten oder sogar verhornenden Zellen gebildet sein. Eine wesentliche Rolle spielt dabei das Alter der chronischen Entzündung. Drüsen und Schwellkörper enthält der Polyp nicht. Auch die elastischen Fasern fehlen ganz. Er wird ausgefüllt von einem zarten, weitmaschigen, oedematösen Stroma mit spärlichen, dünnwandigen Kapillaren und sehr wenigen schmalen Bindegewebszellen. Öfters findet man in diesen Neubildungen cystisch entartete Partien. Das Rundzelleninfiltrat besteht wieder aus Plasmazellen, aus Lymphocyten, eosinophilen Granulocyten und vereinzelten hyalinen Kugeln. Der Polyp steht auf der adenoiden Schicht der Schleimhaut.

Der fibromatösen polypoiden Schleimhautdegeneration steht die papilläre gegenüber. Die Zotte ist kleiner, keulenförmig, dünn gestielt. Papilläre Polypen sind dicht gedrängt nebeneinander. Meist sehen sie blaß, gallertig aus. Daneben kommen allerdings derbere, die mehr rosafarben sind, vor. Auch sie können cystisch entarten. Histologisch ist die Zotte mit dem Schleimpolypen vollkommen identisch. Hieher gehören die meisten in der Literatur als „weiche Papillome" beschriebenen Neubildungen. Es handelt sich hier keineswegs um echte Geschwülste, wie früher angenommen

wurde (Brock, Hopmann), sondern um rein entzündliche Neubildungen (Zuckerkandl, Seifert, Hasslauer, Thost, Brüggemann). Cordes und Hajek haben auf diese Erkrankung des Siebbeinknochens besonders aufmerksam gemacht und gezeigt, daß gerade tiefgreifende Knochenentzündungen häufig die Ursache multipler Polypenbildung sind. Auch Grünwald beobachtete am Siebbein in einzelnen Fällen eine tiefergreifende, rarefizierende, oberflächlich granulierende Ostitis. Brock beschreibt ein „weiches Papillom", das wir auf Grund seiner eigenen Beschreibung als rein entzündlicher Natur ansehen müssen. Er sagt: „Das Stroma der Papillen besteht aus einem sehr lockeren, zarten, oedematösen Bindegewebe, in welchem zahlreiche Blutgefäße verlaufen. Diese zeigen vielfach den Charakter von Kapillaren .... Die Maschenräume sind vollgepfropft von Plasmazellen, Lymphocyten und polynucleären Leukocyten. Ferner finden sich im Stroma zahlreiche hyaline Körperchen, die sich mit Eosin bald leuchtend rot, bald rein gelb, meist in einem orangegelben Mischton färben." Die letzteren Gebilde sind offenbar Russel'sche Fuchsinkörper. Wie aus der Beschreibung des Stromas hervorgeht, handelt es sich hier offensichtlich um chronisch entzündetes Gewebe, ganz abgesehen davon, daß in diesem Fall außerdem noch eine chronische Stirnhöhleneiterung bestand. Ein anderer Fall wurde von v. Büngner als „hartes Papillom" gedeutet, weil die papillomatösen Wucherungen Pflasterepithel trugen. In diesem Fall bestand gleichzeitig eine Ozäna mit Psoriasis der Nase. Das Zylinderepithel der Nasenschleimhaut war deshalb durch verhornendes Plattenepithel ersetzt. Über das histologische Bild sagt der Autor selbst, daß das Stroma der Papillen wie „Granulationsgewebe" aussieht und „der Zustand der Schleimhaut auf eine langdauernde chronische Reizung des Epithels und des Bindegewebes hindeutet." Noch viele andere Autoren weisen auf das gleichzeitige Bestehen von weichen Papillomen und chronischen Entzündungszuständen der Scheimhaut hin. Hopmann erwähnt Lues. Hasslauer Tuberkulose; M. Schmidt macht darauf aufmerksam, daß hinter diesen Papillomen oft ein Karzinom stecke. Gerade in der Umgebung eines Karzinoms aber

zeigt das Gewebe auch an andern Stellen des Körpers die Zeichen chronischer Entzündung. Beweisend für die Herkunft dieser Gebilde ist auch ihr häufiges Rezidivieren bei Fortbestehen der ursächlichen Entzündung. Eine Eingruppierung dieser Neubildungen in die Reihe der echten Geschwülste, wäre äußerst kompliziert und gezwungen. Zu den gutartigen Geschwülsten kann man sie auf Grund des klinischen Bildes — weiche Papillome zerstören und resorbieren Knochen — nicht rechnen, ebensowenig aber zu den bösartigen — Metastasen wurden nie beobachtet, — sodaß ihnen die Anhänger der Geschwulsttheorie (Brock, Polyak) eine „Mittelstellung zwischen gut- und bösartigen Tumoren" einräumten. Echte Geschwülste in Form von „harten Papillomen" kommen, wie schon oben erwähnt, im Epipharyx vor, jedoch ist auch bei ihrer Diagnostizierung Vorsicht am Platz wie der v. Büngner'sche Fall zeigt.

Neben der fibromatösen und zottigen Entartung der Scheimhaut steht die Rhinites oedematosa, die von Seifert beschrieben wurde. Auch sie muß als polypoide Degeneration aufgefaßt werden. Sie kann allein oder kombiniert mit einer der beiden anderen Formen auftreten. Die Schleimhaut ist fest, gelatinös geschwollen. Mikroskopischer Befund: Epithel zylindrisch oder kubisch, von normaler Höhe, mitunter auch nur einreihig. Die subepitheliale Schicht ist oedematös gequollen, sie enthält reichlich Lymphocyten, eosinophile Granulocyten und vereinzelt Plasmazellen. Das Rundzelleninfiltrat ist am dichtesten in der Umgebung der Drüsen, ihrer Ausführungsgänge und der Gefäße, besonders der Venen. Die Vaskularisation ist in der subepithelialen Schicht spärlich, in der Tiefe sehr reichlich. Die Neubildung von Gefäßen ist gering, dagegen trifft man stellenweise auf Gefäßverödung.

Wir haben die Polypose als Folge chronischer Entzündung abgeleitet. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß sich hinter ihr ein spezifischer Prozeß verbergen kann, wie z. B. Tuberkulose oder Syphilis. Die Tumorform der Tuberkulose, die meist als Tuberkulom bezeichnet wird, ist in der Nase relativ häufig, im Nasenrachenraum wesentlich seltener zu finden, wenn wir

von der nicht allzu seltenen, bei ungefähr 5 % von exstipierten, hyperplastischen Rachenmandeln konstatierten Tuberkulose der Rachenmandel absehen, die unter Umständen auch als tuberkulöser Tumor imponieren kann. Meist handelt es sich in solchen Fällen aber um tuberkulöse Herde, die in der noch ihre eigentliche histologische Struktur bewahrenden Rachenmandel eingelagert sind, ohne sie völlig zu substituieren. Wir haben also eine tuberkulöse Infektion der Rachenmandel vor uns und nicht eine spezifische, tuberkulöse Tumorbildung. Die Tuberkulome des Epipharynx sind teils morsche, teils auch sehr derbe, knollige, graurötliche Geschwülste, die bis klein apfelgroß werden können. Hajek berichtet über einen haselnußgroßen, tuberkulösen Tumor, ebenso Gordon King. Koschier veröffentlichte zwei Fälle, von denen der eine dattelgroß, der andere apfelgroß war. Sachanneck erwähnt zwei Tuberkulome des Nasenrachens, von denen das eine nußgroß, das andere kirschgroß war. Bleyl beobachtete einen derartigen Tumor von Kleinapfelgröße. Es ist also die Verwechslung mit anderen Neubildungen im Epipharynx leicht möglich. Sichere Entscheidung bringt nur die histologische Untersuchung, die typische Tuberkelbildung, Riesenzellen umgeben von epitheloiden Zellen und ausgedehnte Rundzelleninfiltration ergibt. Tuberkelbazillen werden, wenn überhaupt, nur sehr spärlich gefunden. Bei der klinischen Diagnose wird man auf die richtige Fährte gelenkt, wenn man den Gesamthabitus des Patienten nicht außer Acht läßt in vielen Fällen wird man tuberkulöse Prozesse auch in anderen Organen des Körpers feststellen, die auf dem Blut- oder Lymphweg ihre Metastasen im Epipharynx gesetzt haben. Eine Infektion des Nasenrachenraumes kann auch durch tuberkulöses Sputum hervorgerufen werden, oder durch direktes Übergreifen der Tuberkulose aus der Umgebung (Nase, Pars oralis Pharyngis). Das Tuberkulom ist aber nicht immer sekundär im Nasenrachen, es kann auch primär entstehen. Bazilläres Material kann sich auf Schleimhautstellen ansiedeln, die durch Epithelläsionen infolge instrumenteller Einwirkung oder Eindringens von Fremdkörpern, oder auch infolge von Zirkulationsstörungen und entzündlichen Veränderungen, wie sie hauptsächlich im Verlauf von Infektions-

krankheiten vorkommen, besonders dazu disponiert sind. Daß es in einem Fall zur Geschwulstbildung, im andern zu Ulzerationen und schnellem Zerfall beginnender Infiltrate kommt, liegt an der mehr oder minder großen Abwehrfähigkeit und Widerstandskraft des Organismus gegen das tuberkulöse Virus.

Granulationstumoren des Nasenrachens können aber ebenso gut syphilitischer Herkunft sein. Makroskopisch ist die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und luetischer Neubildung nicht zu stellen. Beide Tumoren imponieren in vielen Fällen als gewöhnliche Schleimpolypen. Auch die Wassermann'sche Serumreaktion sichert die Diagnose nicht immer, da auch bei ihrem negativen Ausfall eine Lues keineswegs ausgeschlossen werden kann. Somit ist das histologische Bild der Probeexzision ausschlaggebend. Nun ist aber auch die Deutung des mikroskopischen Präparates nicht immer leicht. Das geht allein schon aus den verschiedenen Meinungen früherer Autoren hervor. V. Baumgarten sagt, eine einzige Langhans'sche Riesenzelle neige die Wagschale der Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Tuberkulose, während Lubarsch hervorhebt, daß es syphilitische Neubildungen mit recht zahlreichen Riesenzellen gäbe und daß es andererseits alte, teilweise verkäste tuberkulöse Prozesse gäbe, die nur sehr wenig Riesenzellen enthalten. F. Landois kommt zu dem Schluß: „Habe ich Riesenzellen gefunden, so liegt mit allergrößter Wahrscheinlichkeit Syphilis vor." Diese konträren Ansichten der Autoren erstrecken sich auf das ganze histologische Bild. Am ehesten sind differentialdiagnostisch verwertbar einerseits das Zurücktreten der Epitheloidzellen in luetischen Neubildungen hinter den charakteristischen kleinen Granulationszellen, andererseits der Bindegewebsreichtum des Syphiloms im Gegensatz zum tuberkulösen Tumor, der Fibroblasten und faseriges Bindegewebe nur sehr spärlich enthält. Die syphilitische Neubildung neigt mehr zur Verkäsung als die tuberkulöse und vor allem ist sie vaskularisiert, während für Tuberkulose Gefäßarmut typisch ist. Hinsberg und Solger wiesen auf Gefäßveränderungen hin, die in 70 % der Fälle vorhanden sind und als pathognonomisch für Lues gelten dürfen. Die durch Elastika-Färbung dargestellten Gefäße sind durch Gra-

nulationsgewebe völlig verändert. Ein elastischer Faserring umschließt aus mono- und polynucleären, polymorphen Zellelementen und Lymphocyten bestehendes Granulationsgewebe und ist von solchem umgeben. Bei manchen Gefäßen ist noch ein schlitzförmiges Lumen zu sehen. Die elastischen Fasern sind entweder intakt oder korbgeflechtartig auseinandergedrängt. Die zelligen Elemente schieben sich zwischen die einzelnen Fasern und suchen sie gänzlich voneinander zu trennen. Damit ist die Kontur des Gefäßes zerstört. Man sieht nur noch regellos zusammenliegende elastische Fasern. Die Entscheidung, ob es sich um eine zerstörte Arterie oder Vene handelt, ist nicht möglich. Arterielles und venöses System werden wohl in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen. Diese Gefäßveränderungen also sind es, die bei der Diagnose eines luetischen Prozesses im Vordergrund stehen und trotzdem wird es Fälle geben, in denen eine Abgrenzung gegen Tuberkulose nicht möglich ist. So sagt Lubarsch, der histologische Diagnostiker solle sich immer wieder vor Augen halten, daß aus dem histologischen Bau allein nicht unbedingt auf das ätiologische Moment geschlossen werden darf.

Auch andere Krankheiten können ihre Granulationstumoren polypähnlich im Nasenrachenraum lokalisieren, oder die Disposition schaffen zu unspezifischer Polyposis. Schon Rühle beschrieb einen Fall von Rotz, bei dem der Epipharynx mit Knoten ausgefüllt war. Auch mehrere Fälle von Lepra wurden beschrieben. Die knolligen Tumoren sind hier meist gelblich-weiß gefärbt und gestielt. Hierher gehört auch das Rhinosklerom, das starre, knotenförmige Infiltrate hervorruft. Im mikroskopischen Bild sind die „Mikulicz-Zellen" charakteristisch, große, helle Zellen, deren Protoplasma einen wabigen Bau aufweist, von Lücken durchsetzt ist, beziehungsweise Schleimtröpfchen enthält und Sklerombazillen einschließt. In unsern Breiten spielen diese Infektionen eine untergeordnete Rolle, da sie praktisch nicht vorkommen. Erwähnen möchten wir noch, daß es auch bei Gicht, Leukämie, Myxödem und vor allem bei Lues congenita angebracht ist den Epipharynx zu untersuchen. In seltenen Fällen können Fremdkörper in den Nasenrachen geraten und dort eine lokale Entzündung hervor-

rufen. Fremdkörper und eingedickte Sekrete können teilweise verkalken. Weber berichtet über einen solchen Fall, der als gewöhnlicher Schleimpolyp entfernt wurde und sich bei der nachfolgenden Untersuchung als organisierter Holzsplitter entpuppte. Relativ häufiger sind solche Rhinolithen in der Nasenhöhle.

Wenn der Laie von „Polypen spricht, sind meist adenoide Vegetationen gemeint. Es handelt sich hier aber um eine reine Hyperplasie der Rachenmandel, die nur im Kindesalter vorkommt und sich nach der Pubertät zurückbildet. In manchen Fällen resistiert ein „adenoides Polster." Daß die klinischen Symptome der adenoiden Vegetationen und der Polyposis Epipharyngis sich teilweise decken, beruht darauf, daß beide eine Behinderung der Nasenatmung verursachen, daß also die daraus resultierenden Folgen für beide die gleichen sind.

Soweit die differentialdiagnotisch in Frage kommenden Tumoren des Cavum naso-pharyngeale zu den echten Blastomen zu zählen sind, sollen sie erst später besprochen werden.

Das klinische Erscheinungsbild der Polyposis ist ein recht mannigfaltiges. Makroskopisch kann eben die Grenze zwischen Hyperplasie und polypöser Degeneration nicht gezogen werden. Der Übergang ist ein fließender, der Grad der Degeneration kann ein mehr oder minder großer sein. Klinisch wird also der ganze Komplex von der mehr diffusen Hyperplasie bis zur cystisch polypoid entarteten Schleimhaut als Polyposis anzusprechen sein. Bald findet man nur eine oder wenige gestielt aufsitzende, birnförmig herabhängende, lappige Massen. Sie sind meist weitgehend entartet, sind durchscheinend und haben einen dünnen Balg. Sie fühlen sich meist schleimig an, ihr Inhalt erscheint weich, gallertig. Bald ist die gesamte Schleimhaut mitbeteiligt: man sieht überall mehr breitbasig aufsitzende Neubildungen, deren Konsistenz meist etwas fester ist. Am Nasenausgang, rings um die Choanen, sieht man Formen von zottiger Degeneration, welche äußerst hartnäckig sind. Sie greifen auf die hintere Oberfläche des Velum über und auf die Schädelbasis, bis über die Tuben hinaus. Häufig werden sie beobachtet bei chronischem Nasenrachen-

katarrh scrofulöser Kinder. Ob der Tuberkelbazillus direkt oder die allgemeine Anfälligkeit solch widerstandsloser Konstitutionstypen als Ursache in Frage kommt, ist nicht sicher zu entscheiden. Blutungen aus Polypen kommen infolge ihrer Gefäßarmut kaum vor. Eine Erfahrungstatsache ist es, daß die polypös entartete Schleimhaut bei nasser Witterung stärker anschwillt. Die Verstopfung der Nase wird infolgedessen auffälliger.

Die klinischen Symptome der Polyposis sind: erstens Verdrängungserscheinungen, bedingt durch das expansive Wachstum der Polypen, zweitens Infektionserscheinungen, hervorgerufen durch das eitrige Sekret, und drittens Entwicklungsstörungen als Folgen der verlegten Nasenatmung. Dazu kommen noch Symptome. die auf reflexneurotischem Weg ausgelöst werden. Bevor wir nun diese Erscheinungen für die einzelnen Organe ausführen, möchten wir auf zwei Fälle hinweisen, die Weil und Glas veröffentlichen. Sie sollen einen allgemeinen Begriff von „exzessiver Polypose" geben. Im ersten Fall handelt es sich um einen achtzigjährigen Mann, der früher schon dreimal wegen Nasenpolypen operiert worden war. Dann war er einige Jahre beschwerdefrei. Seit den letzten 5 Jahren ist die Nase beiderseits wieder vollkommen verstopft. Seit einem Jahr sind die Polypen in beiden Nasenöffnungen sichtbar. Der Nasenrücken ist bis zu Wallnußgröße aufgetrieben. Seit 4 Wochen ist die rechte Wange bis zum Auge hin geschwollen. Der Patient hat heftigste Kopfschmerzen. Seit mehreren Jahren ist er beiderseits wegen Glaukoms infolge seiner Polyposis iridektomiert. Die Nasenbeine sind nicht auseinandergetrieben, sondern von unten her usuriert, rechts mehr als links. Der ganze Epipharynx ist von den Polypenmassen ausgefüllt; hinter dem weichen Gaumen sind die Polypenränder direkt sichtbar. Das Röntgenbild zeigt Verschattung sämtlicher Nebenhöhlen. Auf der linken Seite wurden allein 15 Polypen entfernt. Eine Lues lag nicht vor. Kein Verdacht auf maligne Entartung. — Glas berichtet über einen Fall von multipler Polyposis mit starker Nasenknochen- und Wangenauftreibung. Das Os nasale, der Processus nasalis der Maxilla ist ebenso vorgetrieben, wie die mediale Kieferhöhlenwand lateral vor-

gedrängt erscheint. Die ganze Schleimhaut der Nase und des Nasenrachens zeigt polypöse Degeneration. Auch hier kein Anhaltspunkt für maligne Entartung.

Aus diesen beiden Beispielen erhellt deutlich, welche Wachstumsenergie diese Polypen haben. Gleichgültig, ob sie primär im Nasenrachen oder in der Nasenhöhle oder in einer ihrer Nebenhöhlen inserieren, sie verbreiten sich über die ganze Schleimhaut hin, was ohne weiteres einleuchtet, da ein organischer Unterschied zwischen Nasenhöhle und Nasenrachenraum nicht vorliegt. Die Schleimhaut ist dieselbe. Die Polypen wuchern in die benachbarten Spalten und Öffnungen, selbst in die Augenhöhle. Die Umgestaltung des Gesichtes geht allmählich vor sich, von der Seite aus, auf der sich die größere Masse der Polypen befindet. Das Nasenloch dieser Seite wird aufgetrieben, das Septum auf die andere Seite gedrängt, wodurch die Nase ein völlig schiefes Aussehen erhält. Wird die Auftreibung der Nasenseite bedeutend, so verbreitet sich die Verzerrung über das ganze Gesicht, weil die Haut des Gesichtes auf derselben Seite verzogen und zur Überkleidung der vergrößerten Nase verbraucht wird. Der Mundwinkel wird nach aufwärts gezogen, und das Auge bekommt ein verzerrtes Aussehen, wenn es nicht direkt verdrängt wird. Durch das expansive Wachstum der Polypen wird das Gesichtsskelett weitgehend usuriert. Interessant ist der Zusammenhang der Entstehungszeit der Polypen mit den resultierenden Veränderungen am Nasenskelett, auf den Levy hinweist: Findet sich eine Dehiscenz der Nasenbeine, so läßt sich daraus der Schluß ziehen, daß die Polypenansammlung erst in höherem Alter begonnen hat. Bildet dagegen die Nase bei Fällen von Auftreibung durch Polypen ein festes, knöchernes Gefüge, so hat die Polypenbildung im jugendlichen Alter begonnen. Anamnestisch ist der Beginn der Erkrankung in den meisten Fällen nicht zu erfahren, da die Polypen erst zur Beachtung kommen, wenn sie schon eine ziemliche Größe erreicht haben. —

Polypenträger pflegen einen hohen Gaumen zu haben. Der Zahnbogen ist häufig V-förmig geknickt, die einzelnen Zähne stehen

öfters anormal. Von manchen Autoren wird für diese Erscheinung Mundatmung verantwortlich gemacht. (Bloch, Körner, Robert). Auch Alkan und Bentzen neigen der Auffassung zu, daß Mundatmung und Wangendruck als Ursache in Frage kommen. Andere (Siebemann, Buser, Groheintz) lehnen diesen Zusammenhang strikte ab. Sie nennen diese Abweichungen vom Normalen Attribute der Leptoprosopie. Sie sagen, bei schmalem Naseneingang würde eine Verlegung der Nasenatmung schon durch kleine Hindernisse, die bei breitem Naseneingang kaum in Erscheinung träten, erfolgen. Deshalb finde man gerade bei diesen Typen die Mundatmung sehr häufig. Aus dieser Beobachtung heraus, habe man Ursache und Folge verwechselt. Man habe als Ursache die Mundatmung angenommen und als Folge den hohen Gaumen, während in Wirklichkeit der hohe Gaumen und damit der schmale Naseneingang der Leptoprosopen die Ursache für die Mundatmung seien. Buser stellte 514 Gesichtsschädel- und Gaumenmessungen bei Leptoprosopen und Chamäprosopen an. Er sagt: „Die anatomischen Verhältnisse widersprechen der Möglichkeit eines komprimierenden Einflusses der leicht relaxierten Kau- nnd Wangenmuskulatur auf das Oberkieferskelett und einer Einwirkung derselben auf die Gesichtsschädelform bei Mundatmung."

Daß bei Polyposis nasi, besonders, wenn die Siebbeinzellenschleimhaut stärker in Mitleidenschaft gezogen ist, auch der Olfactarius geschädigt wird, ist selbstverständlich. Es kommt zunächst zu einer relativen Anosmie. Die Geruchlosigkeit ist periodisch. Jedesmal, wenn die Polypen anschwellen, geht das Geruchsempfinden verloren, bessert sich jedoch wieder bei ihrem Abschwellen. In seltenen Fällen kann es infolge dieser dauernden Schädigung zur absoluten Anosmie kommen. Auch der Geschmacksinn wird beeinträchtigt, der ja zu einem gewissen Teil vom Geruchsinn abhängig ist: Das gustatorische Riechen geht verloren.

Sehr gefährdet durch die chronische, polypöse Entzündung der Nasenschleimhaut ist das Auge. Neben den Verdrängungserscheinungen tritt hier vor allem die Infektion durch das eitrige Sekret in den Vordergrund. Durch den Ductus naso-lacrimalis kann der

Bindehautsack direkt infiziert werden. Es kann aber auch durch Kompression oder durch Übergreifen der entzündlichen Veränderung auf den Tränennasengang zu einer Stenose desselben kommen Es folgt daraus die Stauung der Tränenflüssigkeit mit nachfolgender Infektion: Epiphora, floride eitrige Conjunctivitis, Empyem des Tränensacks. Fischer beobachtete in einem Fall von Polyposis cystische Erweiterung des Tränensacks. Kuhnt sagt, die Veränderungen im Tränen-Nasenkanal seien um 93 % nasal bedingt. Die Conjunctivitis wird zur Blepharoconjunctivitis. Häufig beobachtet man auch Hordeola. Die Patienten sind lichtscheu, haben einen hochgradigen Blepharospasmus, die Lidränder sind ekzematös gerötet. Diese Entzündungserscheinungen können auch auf den Bulbus übergreifen. Es können auch Phlyktänen, Hornhautulcera und äußerst hartnäckige Regenbogenhautentzündungen entstehen. Seltener kommt es zu Linsen- und Glaskörpertrübungen, Chorioiditis und Netzhautablösung. Das Entstehen einer Panophthalmie auf diesem Weg ist nicht ausgeschlossen. Ein relativ häufiger Befund ist das Sekundärglaukom. In vereinzelten Fällen soll eine Neuritis optica auf reflektorischem Weg hervorgerufen worden sein. Wenn die Polypenmassen direkt in die Orbita einwuchern, wird der Bulbus aus seiner Lage verdrängt. Es kommt zum Exophthalmus und zur vollständigen Verzerrung des Auges. Diese schweren Krankheitsbilder kommen selten zur Beobachtung, da die Patienten schon in früheren Stadien den Arzt aufsuchen, der diese Folgen durch rechtzeitiges Eingreifen verhindert.

Auch das Gehörorgan kann weitgehend geschädigt werden durch entzündliche Veränderungen im Nasenrachen. Es ist leicht vorstellbar, daß schon geringe polypöse Wucherungen die Tubenostien verschließen können. Die Infektion des Mittelohres vom Epipharynx über die Tube ist sehr häufig. Zaufal hat gefunden, daß 56 % aller von ihm beobachteten Ohrkrankheiten mit entzündlichen Prozessen im Nasenrachen vergesellschaftet, wenn nicht durch sie verursacht waren. Dieser Infektionsweg ist ja geläufig von den Kindern mit adenoiden Vegetationen her, die ebenfalls nicht selten an einer Otitis media erkranken. Das eitrige Sekret kann durch forciertes Schneuzen durch die Tube in die Pauken-

höhle gelangen. Auch bei jedem Schluckakt entsteht ein Vakuum in Tube und Pauke, deren Schleimhaut passiv hyperämisch wird. Eine Infektion auf diesem Weg ist sehr leicht möglich, da diese Druckdifferenzen gegenüber der Außenwelt nicht ausgeglichen werden können. Die einzige Kommunikation nach außen, der Weg durch die Nasenhöhle, ist durch polypöse Neubildungen gesperrt. Eine andere Infektionsmöglichkeit besteht intramukös auf dem Lymphweg. Unter den Tubenostien kommen nämlich die Lymphbahnen aus hinterer Nase und Mittelohr zusammen. Durch diese entzündliche Veränderung, aber auch durch den Tubenverschluß allein schon, wird eine Überleitungsschwerhörigkeit verursacht. Von der Otitis media können sämtliche Komplikationen ausgehen, die ja von der Pathologie des Mittelohrs her hinreichend bekannt sind. Interessant ist, daß Polypenträger häufig über Schwindelgefühl und Sausen und Singen im Ohr klagen, selbst wenn kein „Ohrbefund" da ist. Inwieweit diese Beschwerden durch den Druck der polypösen Massen oder auf dem Reflexweg hervorgerufen werden, mag dahingestellt sein. Jedenfalls ist die Ähnlichkeit dieser Erscheinung mit dem Meniére'schen Symptomenkomplex eine augenscheinliche. Und da von den meisten Autoren sowohl für den Meniére als auch für die Polyposis als Grundlage die allergische Diathese gefordert wird, so ist dieses Zusammentreffen kein überraschendes.

Eine sehr lästige Begleiterscheinung der Polyposis ist der unerträgliche Kopfschmerz, der meist über der Stirne lokalisiert ist. Zum Teil wird er erklärt durch die Luftverdünnung, in den Nebenhöhlen. Wieder wird durch den Schneuzakt die Luft aus den Nebenhöhlen gesaugt. Die Polypen verschliessen ventilartig die Ostien, sodaß ein Ausgleich der Druckschwankungen nicht möglich ist. Zum größeren Teil aber hat dieser Kopfschmerz sicher seine Ursache in einem krankhaften Reizzustand des Nervensystems, insbesondere des Sympathicus. In manchen Fällen liegt zweifellos auch eine Beteiligung des Trigeminus vor. Das periodische Auftreten des Schmerzes ist wohl in Zusammenhang zu bringen zu der vorübergehenden Berührung gegenüberliegender Schleimhautoberflächen: Bei Abschwellen der Schleimhaut lassen die

Kopfschmerzen nach, während sie sich bei ihrem Anschwellen zu unerträglicher Heftigkeit steigern. Die Dehnung der Nasennerven als Causa der Kopfschmerzen anzusehen, ist wohl abzulehnen. Zum großen Teil müssen sie zum Symptomenkomplex der Coryza vasomotorica gerechnet werden und zu den Reflexneurosen, die nasal ausgelöst durch vorübergehende Schleimhautberührung, in der mehr oder minder neuropathischen Konstitution des Einzelnen begründet sind. Ebenso sind Gesichtsneuralgien, pseudoanginöse und basedowide Erscheinungen aufzufassen. Dysmenorrhoe und Amenorrhoe, ja sogar epileptoide Anfälle können reflektorisch von der Nase her ausgelöst werden. Dazu kommt noch, daß schon durch die ungleichmäßige und ungenügende Atmung der Polypenträger ein Teil dieser „Fernwirkungen" erklärt werden kann: durch die im Thorax entstehenden Druckschwankungen, die sich peripher im Körper auswirken.

Am auffallendsten bei Polyposis ist wohl die Veränderung des intellektuellen Habitus der Patienten, die Aprosexia nasalis. Man versteht darunter die nasal bedingte Unfähigkeit, die einzelnen Gedanken zum geordneten Denken zu konzentrieren. Außerdem zeigt der ganze Organismus eine allgemeine Mattigkeit und überaus leichte Ermüdbarkeit. Die Patienten sind auffallend energielos, ihr Denken ist zerfahren und scheint gehemmt. Sie haben eine deutliche Merkschwäche, ihr Temperament ist ins Dysthyme verfärbt. Sehr quälend ist die Unfähigkeit zu schlafen bei äusserster Ermüdung, ein Symptom, das sehr häufig auftritt. Die Ursache der nasalen Aprosexie ist nicht völlig klargestellt. Man macht teilweise die durch ungenügende Mundatmung entstandene Übersäuerung des Blutes mit Kohlensäure verantwortlich, teilweise nimmt man eine venöse Stauung im Schädelinnern an, die hervorgerufen wird durch die Hemmung der Blut- und Lymphzirkulation in der Nase. Dafür spräche auch die Erleichterung des Kranhkeitsbildes bei ausgedehnterer Epistaxis, die in diesem Fall als Entlastung aufgefaßt werden könnte.

Nasenbluten ist bei polypöser Rhinitis nicht allzu selten. Die Neubildungen selbst sind zwar gefäßlos, die chronisch entzündete

Schleimhaut ist jedoch stark hyperämisch. Besonders disponiert zu Blutungen ist sie am Locus Kieselbachii, der zudem Kratzeffekten sehr leicht ausgesetzt ist. Daraus können sekundär Perforationen der Nasenscheidewand entstehen, der kartilaginäre Teil des Septums kann sich in ganzer Ausdehnung entzündlich verändern und schließlich nekrotisch werden. — Es ist selbstverständlich, daß durch das herabfließende Sekret die Haut am Naseneingang maceriert wird. Wir sehen das typische Naseneingangsekzem der Patienten mit chronischer Rhinitis. Die Rhagaden und die macerierte Haut bilden ideale Eintrittspforten für Erysipele, Impetigo, Akne, Furunkulose etc. Es kann durch diese aufgepfropften Sekundärinfektionen zu sehr gefährlichen, hoch fieberhaften Allgemeininfektionen kommen, denen der ohnehin geschwächte Zustand des Patienten in keiner Weise gewachsen ist. Lokal bleibt nach öfters rezidivierender Polypose mit starker Sekretion häufig eine erhebliche Verdickung der Nase und der Oberlippe zurück.

Ein Teil der Symptome bei Polyposis sind direkte Folgen der Mundatmung. Bis diese jedoch die Nasenatmung einigermaßen ersetzt, d. h. bis sie habituell geworden ist, geht einige Zeit vorüber und in dieser Zeit ist die Mundatmung insuffizent. Es stellen sich zunächst ausgesprochene Anfälle von Atemnot ein, die meist im Schlaf auftreten. Der schlafende Mensch schließt nämlich unwillkürlich den Mund. Der Unterkiefer wird automatisch gehalten durch das in der Mundhöhle entstehende Vakuum und durch die Adhäsion der Lippen. Durch die verengte Nase wird nun dem Organismus zu wenig Luft zugeführt. Die Folge davon ist eine Überladung des Blutes mit Kohlensäure. Der Patient wird schließlich durch Druckgefühl auf der Brust oder durch Herzklopfen und Erstickungsgefühl geweckt. Einige tiefe Atemzüge durch den Mund beseitigen die Beschwerden. Der Patient schläft wieder ein und die Anfälle beginnen in kürzester Zeit von neuem. Besonders deutlich kann man diese Zustände bei Kindern beobachten, die in solchen Angstgefühlen häufig aufschreien. Eine weitere Störung bei Mundatmern ist das Schnarchen. Es kommt dadurch zustande, daß der Luftstrom, welcher bei der Ein- und

Ausatmung an dem Gaumensegel vorbeistreicht, dieses in Bewegung setzt. Das Velum palatinum „flattert" im Luftstrom und verursacht dadurch dieses Geräusch. Der Grund dafür, daß die Patienten im wachen Zustand nicht schnarchen liegt darin, daß das Gaumensegel nur im Schlaf vollkommen erschlafft und tief gegen die Zunge herunterhängt. Somit kann es in großer Fläche vom Luftstrom erfaßt und leicht in Schwingungen versetzt werden. Im Wachen ist der weiche Gaumen mehr nach oben gezogen und läßt zwischen sich und der unterhalb liegenden Zunge eine genügend weite Öffnung zum Durchtritt für die Luft frei. Außerdem ist ja im Schlaf die zentrale Kontrolle durch die Ausschaltung des Bewußtseins aufgehoben.

Auch die Nahrungsaufnahme ist durch die behinderte Nasenatmung bedeutend beeinträchtigt. Die Mundhöhle muß als Luftweg und als Nahrungsweg dienen. Während des Kauens müssen die Patienten öfters aussetzen um zu atmen. Die Atmung wird eine unregelmäßige, insuffiziente. Andererseits werden auch die Speisen nicht richtig gekaut und damit ungenügend eingespeichelt, sodaß manche Störungen des Digestivtraktus allein schon darauf zurückgeführt werden können. Am eklatantesten ist die behinderte Nahrungsaufnahme bei verlegter Nasenatmung bei Säuglingen. Das Kind ist genötigt bei jedem Atemzug das Saugen zu unterbrechen. Ein geordneter Saugreflex kann nicht zustande kommen. Die Annahme der Brust, bezw. der Saugflasche wird schließlich gänzlich verweigert, sodaß die Nahrung mit dem Löffel eingeflößt werden muß um das Kind vor dem Verhungern zu retten. Von welcher Tragweite diese Dinge sind, erhellt daraus, daß Polyposis der Nasen- und Nasenrachenhöhle im Säuglings- und Kleinkindesalter nicht allzu selten sind. Das jüngste Kind, das bisher mit Polypen beobachtet wurde, war 3 Wochen alt (Denker). Das Aussehen dieser Säuglinge ist ein charakteristisches: Sie sind paedatrophisch, haben ein gedunsenes Gesicht, aufgerissene Nasenlöcher und ein überaus ängstliches Aussehen.

Ferner wird durch die Atmung durch den Mund der Schleimhaut Feuchtigkeit und Wärme entzogen, sie bedeckt sich mit zähem

Schleim. Durch diese Abkühlung wird einer Reihe von Schleimhautaffektionen (Anginen) Vorschub geleistet. Man kann häufig beobachten, daß Kinder mit Nasen- und Nasenrachenpolypen viel empfänglicher für Diphtherie sind als Kinder mit normaler Nasenatmung (Neumeyer). Auffällig ist, daß wir bei Mundatmern die Zahnfäule in gesteigertem Maß vorfinden, und zwar lokalisiert sie sich häufig am Oberkiefer auf die vorderen Zähne, am Unterkiefer auf die hinteren Molaren, sodaß vielfach ein Zusammenhang zwischen Zahnkaries und den abkühlenden Einflüssen der Mundatmung vermutet wird. Da durch die Mundatmung den Schleimhäuten Feuchtigkeit entzogen wird, klagen Mundatmer häufig über trockene und gesprungene Lippen, über trockene, belegte Zunge, über Trockenheit im Nasenrachenraum, im Rachen und im Kehlkopf. Der Geschmacksinn wird, geschädigt. Durch Sekretstauung und -eindickung werden Borken gebildet, die dem Patienten ein sehr lästiges Fremdkörpergefühl verursachen, das ihn zu dauerndem Husten, ja sogar Würgen und Erbrechen reizt. Die Austrocknung ist am stärksten während der Nacht, da hier die Speichelsekretion fast stillsteht, sodaß man diese Hustenanfälle gehäuft morgens sieht. Die Borken können sich zwischen den Stimmbändern festsetzen und auf diese Weise Entzündungen hervorrufen. Außerdem verhindern sie einen vollständigen Verschluß der Stimmritze. Die Patienten haben eine eigentümlich heisere und klanglose Stimme. Die Entzündung kann bis ins Bronchialsystem weiterschreiten. Die deszendierende Bronchitis bei entzündlichen Affektionen der oberen Luftwege ist allgemein bekannt.

Auch Thorax und Lunge werden bei der Mundatmung weitgehend in Mitleidenschaft gezogen. Die Mundatmung ist hauptsächlich abdominell, da der Einatmungswiderstand klein ist. Der Brustkorb bleibt deshalb wenig ausdehnungsfähig, klein und schmal. Die Lunge selbst wird nicht genügend ventiliert. Aus dieser Inaktivität heraus kommt es zur unspezifischen Kollapsinduration der Spitzen, die häufiger rechts als links beobachtet wird. Daß solche Lungenveränderungen der spezifischen Lungentuberkulose Vorschub leisten, ist ohne weiteres einleuchtend, noch dazu, da diese

außerdem durch Appetitlosigkeit, die ihrerseits wieder durch die Herabsetzung des Geschmackes und die behinderte Nahrungsaufnahme verursacht ist, gefördert wird. Nicht selten wird bei solchen Kindern eine Miliartuberkulose von der Lunge ausgehend festgestellt. Tuberkulose in den Meningen kann aber auch durch Vermittlung der Lymphanastomosen zwischen Regio olfactoria und Subarachnoidalraum entstehen (Gellé). Während diese Schäden, die als Entwicklungsstörungen und deren Folgen aufgefaßt werden müssen, hauptsächlich im jugendlichen Alter auftreten, finden wir beim Erwachsenen häufig emphysematöse Erscheinungen, die ebenfalls zweifellos auf die Polypose zurückgeführt werden müssen. Die Patienten versuchen durch verschärfte Inspiration den Widerstand zu überwinden und durch forcierte Anstrengung die Nasenstenose zu durchbrechen. Der elastische Apparat der Lunge wird dadurch überdehnt und zugrunde gerichtet.

Auch das Zwerchfell hat gegen den erhöhten Widerstand anzukämpfen, wenn die Nasenatmung noch nicht vollständig durch die Mundatmung ersetzt ist. Der intraabdominelle Druck wird dadurch erhöht. Müller-Lehe bringt damit die Neigung der Patienten mit behinderter Nasenatmung zu Leisten- und Schenkelhernien, zu Analprolapsen und Enuresis nocturna in Zusammenhang. Von anderen Autoren werden diese Erscheinungen auf die durch Kohlensäureintoxikation vermehrte Peristaltik zurückgeführt. Auch Neumeyer erklärt die Enuresis nocturna durch Kohlensäureüberladung des Blutes. Er sagt, daß dadurch der Schlaf ein so tiefer sei, daß die Patienten durch das „Gefühl des Harndrangs" nicht geweckt würden und die Harnblase sich unwillkürlich entleere.

Durch den abnorm negativen Druck im Thorax beim Versuch die Nasenstenose zu überwinden wird auch das Cor organisch geschädigt. Vor allem werden diese Störungen das rechte Herz betreffen, da es insbesondere der kleine Kreislauf ist, der diese Druckschwankungen zu überwältigen hat. Auch der große Kreislauf wird stärker beansprucht, da das Druckgefälle für die einzelnen Gefäße durch die ungewöhnlichen Verhältnisse in den beiden großen Körperhöhlen ein anderes ist. Daß manche „Herzbeschwer-

den" dieser Patienten nicht organischer Natur sind, sondern vielmehr auf Zirkulationsstörungen und Reflexneurosen zurückgeführt werden müssen, wurde bereits erwähnt.

Die Schädigungen des Magendarmkanals sind bedingt teilweise durch mangelhafte Zerkleinerung und Einspeichelung der Nahrung, teilweise durch Verschlucken des eitrigen Sekrets, das eine Gastritis zur Folge haben kann, teilweise durch die Hyperperistaltik infolge der Kohlensäureintoxikation, teilweise aber auch durch die Störung des Zusammenspiels zwischen Geruch — Geschmack einerseits und Magensekretion andererseits. Wohlgeschmack bezw. Ekel vor der Nahrung sind nicht vorhanden. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Nahrungsaufnahme dadurch eine insuffiziente sein wird, woraus sich wieder eine Schwächung des Gesamtorganismus ergibt, was umso folgenschwerer ist, da dadurch die Disposition zu einer tuberkulösen Infektion, die ohnehin durch die Lungenveränderungen gegeben ist, noch erhöht wird.

Auffallend bei Polypenträgern ist die Veränderung der Stimme und der Sprache. Beim Normalen entweicht die Luft beim Sprechen nicht nur durch den Mund, sondern es entweicht ein bestimmter Teil derselben, besonders bei den Konsonanten m, n, ng oder bei nasal ausgesprochenen Vokalen durch den Nasenrachenraum. Durch die Verlegung der Nase können diese Laute überhaupt nicht mehr oder nur noch sehr unvollkommen gebildet werden, da Nase und Nasenrachenraum als Resonanzräume ausgeschaltet sind. Die Stimme leidet an Stärke und Klangfarbe. Wenn der hintere Teil (z. B. durch hintere Enden) durch Wucherungen unwegbar gemacht ist, entsteht die Rhinolalia clausa posterior. Die Nasallaute können überhaupt nicht mehr ausgesprochen werden, sie werden durch Lippen- oder Zungenlaute ersetzt. Die Sprache klingt damit leer und abgehackt. Die Rhinolalia clausa anterior läßt noch eine unvollkommene Resonanz erkennen, da der Epipharynx frei ist. Wenn sowohl Nasenhöhle als Nasenrachenraum durch Neubildungen ausgefüllt sind, treten beide Störungen kombiniert auf. Dazwischen gibt es sämtliche Übergänge, je nach dem Grad der Verlegung der oberen Luftwege. Auch die Tonhöhe wird beeinflußt und zwar im Sinne einer Senkung um einen halben Ton.

Vielfach fand man bei Stotterern Polypen und so lag es nahe, ersteres als Folge der behinderten Nasenatmung aufzufassen. Kaflmann fand bei 50 % aller stotternden Kinder Atemhindernisse, Winkler bei 30 %, Gutzmann bei 40 — 50 %. Letzterer schreibt, daß die behinderte Nasenatmung eine „Prädisposition" für das Stottern abgäbe, und erklärt dies durch das Bestehen der Aprosexie. Fröschels dagegen fand nur bei wenigen stotternden Kindern Verlegung der Nasenatmung. Bei Erwachsenen ist das Verhältnis durchschnittlich 17 — 18 %. Seemann lehnt eine ätiologische Bedeutung der verlegten Nasenatmung für das Stottern strikte ab, sagt aber andererseits, daß diese Sprachstörung durch ausgiebige Atemhindernisse verschlechtert werden könne, ebenso wie sie erfahrungsgemäß durch deren operative Entfernung günstig beeinflußt werde. Er erklärt das, wie folgt: die Nase übt einen feinen, reflektorisch regulierenden Einfluß auf den Atemmechanismus aus. Mit Sercer ist er der Ansicht, daß eine bessere oder schlechtere Durchgängigkeit der oberen Luftwege günstigere oder ungünstigere Verhältnisse für die Entstehung dieses Reflexes darstellt. Noch dazu wird durch die erzwungene Mundatmung das Säure-Basengleichgewicht im Blut gestört. Die Alkaliereserve wird vermindert, das Blut wird mit CO_2 überladen. Starr nun fand diese Kohlensäureüberladung und abnorme Säuerung des Blutes auch bei Stotterern ohne verlegte Nasenatmung. Daraus schließt Seemann: 1) Die Atemhindernisse zerstören die reflektorische Erregbarkeit der Nase. Sie behindern dadurch die thorakalen Atembewegungen, die ihrerseits störend auf den an sich schon krankhaft veränderten Sprachablauf der Stotterer einwirken. 2) Bei Stotterern finden wir eine Kohlensäureüberladung des Blutes (Starr), die durch die behinderte Nasenatmung noch gesteigert wird. Ein kompensatorischer Ausgleich durch das vegetative Nervensystem ist nicht möglich, da gerade bei Stotterern diese Funktionen weitgehend zerstört sind. So sehen wir also, daß die für das Stottern kausalen Schäden des vegetativen Nervensystems und des Stoffwechsels durch die sekundären Folgen der Nasenstenose betont und verstärkt werden. Und somit ist es ohne weiteres klar, daß eine

bestehende Polyposis das Stottern verschlimmert, die Beseitigung dieser Atemhindernisse aber diese Sprachstörung in hohem Grade bessert.

Wir haben nun die „Polypen", die sich aus degenerierten chronisch entzündlichen Schleimhauthyperplasien ableiten, besprochen und möchten, bevor wir auf die Nasenrachenpolypen κατ' ἐξοχήν Virchows, die Basalfibroide, eingehen, über die beiden Übergangsformen berichten: den „blutenden Septumpolypen" und den „Choanalpolypen". Beide Neubildungen sind im großen und ganzen selten.

Der „blutende Septumpolyp" ist kein scharf umrissener, eindeutiger Begriff. Die Bezeichnung stammt aus der Klinik. Man rechnet zu den „blutenden Septumpolypen" das gefäßreiche Schleimhautgranulom einerseits, das echte Angiom und Kavernom andererseits, wobei die Entzündungsfolge das weitaus häufigere ist (Hasslauer). Es ist eben in vielen Fällen sehr schwierig, dem klinischen Bild nach sowohl wie durch das histologische Präparat eine klare Grenze zwischen beiden zu ziehen. Zum Teil sind diese Unklarheiten darauf zurückzuführen, daß Wucherungen des Gefäßgewebes einerseits an allen Arten des pathologischen Wachstums, nicht zuletzt auch des entzündlichen in oft sehr erheblichem Maß beteiligt sind, andererseits aber auch bei geschwulstmäßigen Wachstumsvorgängen nie für sich allein auftreten, sondern stets ein bindegewebiges Stützgerüst brauchen (Eckert-Möbius). Wieder finden wir in der Literatur die verschiedensten Bezeichnungen für diese Neubildungen, die die Schwierigkeit einer klaren Definition deutlich beweisen. Ich erwähne nur: Fibroma teleangiektaticum oder cavernosum, bei Vorhandensein von Hohlräumen cysticum, Angiofibrom, Fibroangiosarkoma hypertrophicum etc. Da sowohl die gefäßreiche Hyperplasie als auch die echte Gefäßgeschwulst im Epipharynx vorkommen, ist es notwendig auf diese Neubildungen kurz einzugehen, wenn auch ihre typische Insertionsstelle die Nasenscheidewand ist. In manchen Fällen kann aber auch der Septumpolyp nach dem Nasenrachen hin ausweichen und so zum Nasenrachenpolypen werden.

Die entzündlichen Wucherungen sind prall elastisch, manchmal leicht höckerig, meist jedoch glatt, himbeerfarbig. Sie erreichen Haselnuß- bis Walnußgröße, sind also im Durchschnitt kleiner als die echten Blutgefäßgeschwülste. Das Granulom zeigt ein außerordentlich rasches Wachstum und ausgesprochene Neigung zu rezidivieren, bei absoluter klinischer Gutartigkeit. Dieses Verhalten paßt nicht zum reifen Blastom, ebensowenig aber zur malignen heterologen Neubildung. Außerdem scheinen gewisse hormonale Einflüsse eine Rolle zu spielen, da Rezidive gerne in der Schwangerschaft auftreten. — Das mikroskopische Bild zeigt etwa folgenden Befund: Das Epithel ist entweder — je nach der Lokalisation — Zylinder- oder Plattenepithel. Teilweise ist dieser Schleimhautüberzug ulceriert und mit Fibrinschorfen überdeckt, der Hauptbestandteil dieser Gebilde ist teils lockeres, teils dichter gefügtes jugendliches Bindegewebe, welches durch einen außerordentlichen Reichtum an zartwandigen Gefäßen verschiedenster Lumenweite gekennzeichnet ist. Das Bindegewebe ist durchsetzt von zahlreichen Rundzellen verschiedenster Art, sodaß eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Sarkom („Angiosarkom") auffällt. In den oberflächlichen Schichten findet man hauptsächlich Bindegewebsanteile, in den tieferen dagegen die Gefäßanteile. Die Gefäße sind von dünnem Endothel begrenzt. Sie nehmen tiefenwärts mehr und mehr an Weite zu. Schmale, hochgradig zellig infiltrierte Bindegewebssepten unterteilen sie in einzelne Bluträume. Manchmal kann man auch arterielle Gefäße, Nerven, Schleimdrüsen von tubulösem Bau finden.

Auch echte Angiome kommen sowohl als Septumpolypen als auch primär im Epipharynx vor und zwar treten sie meist gehäuft auf. Gewöhnlich sind es rundliche Geschwülste, hellrot bis tief dunkel; die Oberfläche ist uneben höckrig; die Ansatzstelle weist vom gestielten Polypen bis zum breitbasig aufsitzenden Tumor alle Übergänge auf. Borst versteht unter Angiom eine Geschwulst, deren Entstehung im wesentlichen auf Neubildung und Wucherung von Gefäßen beruht. Schon Virchow hat festgelegt, daß nur diejenigen Tumoren hieher gerechnet werden dürfen, die in der Hauptsache aus neugebildeten Gefäßen oder aus Gefäßen mit neugebideter

Wand bestehen. Im Rahmen dieser Arbeit interessieren nur die Cavernome und Lymphangiome, da nur sie größere Geschwülste bilden. Als Cavernom bezeichnet man nach Ziegler Blutgefäßgeschwülste, die größtenteils aus einem cavernösen, schwammigen Gewebe bestehen, dessen Bau an die cavernösen Körper des Penis und der Urethra erinnert. Es handelt sich also, um mit Ribbert zu sprechen, um ein ungleichmäßiges Maschenwerk miteinander vielfach kommunizierender Räume, also nicht geschlossener Röhren. Diese Räume sind nach Borst gestützt durch ein Gerüst von Bindegewebsbalken, die ihrerseits von bemerkenswerter Elastizität, die endothelausgekleideten, weiten Bluträume umschließen. Teilweise beruht die Kompressibilität der Cavernome auf diesem elastischen Stützgerüst, teilweise auf dem jeweiligen Blutfüllungszustand. Vielfache Lücken in diesem Septensystem verbinden die Räume untereinander. Eine eigene Wandung fehlt ihnen zumeist. Virchow fand in diesem Strick- und Maschenwerk, das aus Bindegewebe besteht, elastische Fasern, so reichlich und verfilzt, daß sie dem Gewebe „den Habitus des Endocards" gaben. Inkonstant ist das Vorkommen von glatten Muskelfasern. Dazu kommen noch Vasa vasorum und Reste des Gewebes, in dem sich das Cavernom entwickelt. Das Verhältnis der cavernösen Geschwulst zur Teleangiektasie erklärt Borst folgendermaßen: Ein prinzipieller Unterschied besteht nicht. In beiden Fällen sehen wir die Verdickung der Kapillargefäße, also Wucherungen in und an den Gefäßwänden. Beim Angioma simplex handelt es sich um ein Längenwachstum mit mäßiger Erweiterung der Lichtungen, wogegen es beim Cavernom zu einer Verkürzuug der Gefäße durch Bindegewebszug kommt. Das Bindegewebe ist längs des Gefäßverlaufes angeordnet, sodaß das Resultat eine besonders hochgradige Dilatation der Lumina ist. Der Name Cavernom wurde durch Meckel in Deutschland eingeführt. Früher rechnete Dupuytren die Gefäßgeschwülste zu den „erectilen" Geschwülsten, eine Bezeichnung, die er und Richerand für die Schwellgewebe aufgestellt hatte. (Virchow).

Auch die Ätiologie der Cavernome ist nicht sichergestellt. Borst sagt: „Am ehesten entwickeln sich noch aus congenitalen Anlagen

wirkliche Gefäßgeschwülste, wenn auch in der Regel das Wachstum, bezw. die weitere Ausbildung solcher Anlagen, die man gewiß am richtigsten als Überschußbildungen bezw. als unverbrauchtes oder nicht regulär verbrauchtes Material auffaßt, ein beschränktes bleibt. Die Angiome zeigen gelegentlich Beziehungen zu den foetalen Spalten — sogenannte fissurale Angiome —, zweitens aber liegen Beobachtungen über Beziehungen zum Nervensystem vor — sogenannte neuropathische Angiome." Virchow nahm ein Stadium der Neubildung der Gefäße und ein Stadium ihrer Erweiterung und Umbildung zu Hohlräumen an. Als Ursache machte er eine fortschreitende Reizung verantwortlich, welche im Umfang der Geschwulst auftritt und das Nachbargewebe zu Granulationen veranlaßt. Diese Matrix erzeugt neue Gefäße und zwar werden bei der pathologischen Neubildung nicht Blut und Gefäße neu erzeugt, sondern nur die Gefäße, in die das Blut nachträglich einströmt. Außerdem führt er an: „Wenn man die Beschaffenheit des Kopfes in früheren Foetalzeiten in Beziehung auf die Frequenzskala (der Angiome) in Betracht zieht, so erscheinen alle jene Punkte besonders ausgesetzt, wo früher Spalten bestehen, welche sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schließen, Kiemenspalten etc." Ribbert führt alle Angiome auf Entwicklungsstörungen zurück. Eine kleine Arterie bleibt congenital vom Zusammenhang mit dem Gefäßsystem ausgeschaltet oder sie verliert ihn nachträglich. Sie entwickelt sich selbständig weiter, das Wachstum folgt aus sich heraus, die umgebenden Gefäße bleiben unverändert und nehmen an der Neubildung keinen Anteil. Ziegler teilt die Gefäßgeschwülste ein in congenitale, proliferative und degenerative. Pilzer glaubte die Cavernombildung als Reaktion des Gewebes auf freie Blutergüsse auffassen zu müssen: Die dem Hæmatom zunächst liegende Bindegewebszellschicht verwandle sich in die Endothelwand. Mit dieser werde der Bluterguß von allen Seiten umgeben und so entstünde eine Caverne. Diese Ansicht wird allgemein abgelehnt, da ein Hæmatom wohl organisiert werden kann, eine Metaplasie eines Blutergusses in ein echtes Blastom aber nicht möglich sein kann. Chiari glaubt, daß die Cavernome aus ausgedehnten Venen oder Venengeflechten

entstehen. — Die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung der Gefäßgeschwülste hat verschiedene Beurteilung gefunden. Nach Sonntag gibt es Autoren, die äußere Einflüsse funktioneller, traumatischer und entzündlicher Natur für die Entstehung dieser Geschwülste verantwortlich machen. Jetzt nimmt man wohl allgemein einen Zusammenhang nur im Sinn einer Verschlimmerung der primär angelegten Geschwülste an, wobei auch für scheinbar traumatische Fälle unter Festhalten an deren Geschwulstnatur gilt, daß sie in latentem Zustand bereits angelegt durch den äußeren Reiz zum erstmaligen bezw. stärkeren Wachstum angeregt werden.

Das histologische Bild ist charakterisiert durch den ungeheuren Gefäßreichtum. Gelegentlich ist eine besonders starke Wucherung des Gefäßendothels in Gestalt solider, lumenwärts vorspringender Endothelzapfen festzustellen. Ein stärkerer Rundzellengehalt wird meist nur in den oberflächlichen Schichten angetroffen.

Klinisch machen diese Gefäßgeschwülste wenig Beschwerden, es sei denn, sie erreichen abnorme Größe. Häufig werden sie von den Patienten gar nicht beachtet; denn sie wachsen sehr langsam. Gefährlich sind sie wegen ihrer außerordentlichen Blutungsneigung, die Blutungen können lebensbedrohlich sein. In manchen Fällen allerdings können die Bluträume der Cavernome durch Organisation vollkommen obliterieren und dann Fibromknoten vortäuschen. Marschik berichtet über zwei ungewöhnliche Fälle von Nasenbluten, hervorgerufen durch Cavernome, von denen der erste besonders interessiert wegen der ungeheuren Ausdehnung des Tumors, der im Gegensatz zur Norm ein sehr expansives Wachstum zeigte. Es handelte sich um einen 49jährigen Mann, der schon lange Zeit wegen eines „blutenden Septumpolypen" behandelt worden war. Schließlich wurde er wegen heftigster Blutungen zu Marschik in die Klinik eingewiesen. Die Nase war unübersichtlich verschwollen. In der vorderen rechten Nase war ein kugeliger, glatter Tumor sichtbar, sodaß das Septum nach links verdrängt war. Postrhinoskopisch sah man ähnliche rote Wülste im Nasenrachenraum und starke Verschwellung der hinteren Enden und der Choanen. Eine Probeexcision, die wieder

heftigste Blutungen hervorrief, ergab die Diagnose Cavernom. Das Röntgenbild zeigte totale Verschattung der rechten Nase, sodaß eine Ausdehnung des Tumors über Nase, Nebenhöhlen und große Teile des Epipharynx angenommen werden mußte. Außerdem war es sehr wahrscheinlich, daß der Tumor ins Schädelinnere vorgedrungen war. Im zweiten Fall handelt es sich um ein Cavernom der Keilbeinhöhle, das ebenfalls schwerste Blutungen hervorrief. Die Patientin war 39 Jahre alt. Sie spuckte seit 1½ Jahren Blut. Der Lungenbefund war negativ, die Tonsillen waren entfernt. Seit ½ Jahr hatte sie auch Nasenbluten, das vorübergehend gebessert wurde durch Ätzen des Locus Kiesselbachii. Seit 4 Monaten erneute Blutungen. Der vordere Teil der Nase war frei, der hintere Abschluß konstant von Koagulis und frischem Blut ausgefüllt, sodaß nie ein richtiger Einblick zu erzielen war. Zugleich waren an der hinteren Rachenwand ständig Streifen frischen Blutes zu sehen. Es wurde damit zunächst eindeutig festgestellt, daß die Blutung aus dem hinteren Teil der Nase stammen mußte. Daraufhin wurde die Frau stationär in die Klinik aufgenommen. Durch längere Vorbehandlung mit Cocain — Adrenalin und Tamponade gelang es, die mittlere Muschel sichtbar zu machen. Mit vieler Mühe konnte man feststellen, daß das Blut aus der Keilbeinhöhle kam. Wegen der ungeheuren Blutungsgefahr konnte zunächst keine Probeexcision gemacht werden. Erst nach ausgiebiger Vorbehandlung mit Radium konnte die Diagnose Cavernom sichergestellt werden. Eine Radikaloperation war in beiden Fällen natürlich nicht möglich. Wie schon gesagt, sind solche Fälle selten. Meist sind die Cavernome viel gutartiger, abgesehen von ihrer Blutungstendenz.

Arterielle Angiome kommen nicht vor, da größere Gefäße unter der Schleimhaut nicht vorhanden sind. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegen gefäßreiche Fibrome, gegen Myxome, die im Gegensatz zu den zahlreichen Veröffentlichungen der älteren Literatur eine Rarität im Nasenrachen sind. Früher wurden nämlich hochgradig ödematös durchtränkte und sekundär schleimig degenerierte polypöse Hyperplasien für Myxome gehalten (Virchow). Auch Fibromyxome, ja sogar Sarkome können makroskopisch

durch ihre dunkelblaue Farbe dem Cavernom außerordentlich ähnlich sein. Selbst histologisch können Schwierigkeiten entstehen, da in allen Geschwülsten eine teleangiektatische Gefäßentwicklung stattfinden kann.

Ebenfalls kompressibel und zu Blutungen neigend sind die Lymphangiome. Auch sie wachsen häufig gestielt. Sie sind bedeutend heller als die Hämangiome, jedoch dürfte die Diagnose nur mikroskopisch zu stellen sein. Analog den Hämangiomen ist es nicht immer leicht, das Lymphangiom gegen andere Tumoren, besonders der Bindegewebsreihe, abzugrenzen, die erweiterte Lymphräume einschließen. — Lengyel beobachtete ein Lymphangiom von Apfelgröße, das vom linken Tubenostium ausging und die Choanen verstopfte. Labit fand in einem Fall mehrfache Lymphangiome im Epipharynx und zwar traten sie als dünnwandige Cystchen in Erscheinung, deren seröser Inhalt hell, ganz klar und leicht gefärbt durch die dünne Epitheldecke hindurchschimmerte.

Ausgehend vom blutenden Septumpolypen haben wir nun die blutenden Tumoren des Nasenrachens, die als „Polypen" imponieren können, besprochen. Grundsätzlich muß daran festgehalten werden, daß ein Teil dieser Neubildungen entzündlicher Ätiologie ist und der andere zu den echten Geschwülsten gezählt werden muß. Daran ändert nichts, daß es im Einzelfall auch für den Erfahrensten unmöglich sein kann, eine klare Entscheidung zu treffen.

Auch der „Choanalpolyp" nimmt eine Sonderstellung ein. Er weist eine festere Struktur auf als der fibromatöse Polyp der Nase und basiert doch auf chronischer Entzündung. Er entspringt in den meisten Fällen am Choanenrand oder in der unmittelbaren Umgebung desselben. Es können Choanalpolypen aber auch von chronisch entzündeten Nebenhöhlen ausgehen. Kilian fand als häufigsten Ursprung die Kieferhöhle, Kubo die Keilbeinhöhle. Er nannte diese Neubildungen Sphenochoanalpolypen. Die Beobachtungen an der Budapester Klinik für Hals. Nasen, Ohren bestätigen die Ansicht Kilians. Dort kamen 1933 insgesamt 18 Fälle

zur Operation: zwei entsprangen vom Rand der mittleren Muschel, zwei vom Choanenrand, drei von den Siebbeinzellen und 11 aus der Kieferhöhle. Die Choanalpolypen treten meist solitär auf und können eine recht beträchtliche Größe erreichen. Stork und Zaufal beschrieben Polypen, die 9 und 11 cm lang waren. Auch Koerbel berichtete in letzter Zeit über einen abnorm großen Choanalpolypen bei einem 10 jährigen Mädchen: Die Nase war seit mehreren Monaten verlegt, angeblich im Anschluß an einen Schnupfen. Die linke Nasenhälfte war ausgefüllt von einem polypähnlichen Gebilde, das mittels eines Stieles aus dem mittleren Nasengang zu entspringen schien. Dieses Gebilde füllte auch die linke Choane und den Epipharynx aus und war als gutbeweglicher, glatter Körper sowohl von der Mundhöhle aus zu sehen, wo es selbst den hinteren Gaumenbogen links beträchtlich nach abwärts überragte, als auch durch die rechte Nasenhälfte. Abrand entfernte bei einem 11-jährigen Mädchen einen eigroßen Polypen, der mit dickem Stiel am oberen Choanalpol ansetzte.

Histologisch besteht der Choanalpolyp aus dichtem, zellarmen Bindegewebe mit meist geringfügiger Rundzelleninfiltration. Überkleidet ist die „Geschwulst" entweder von Zylinderepithel oder häufiger von geschichtetem Übergangs- oder Plattenepithel. Analog den Nasenpolypen kann man auch bei den Choanalpolypen aus dem Epithelbelag Rückschlüsse auf das Alter der Neubildung ziehen. Länger bestehende Tumoren haben Plattenepithel. Bei dieser Metaplasie spielen außer der kausalen Noxe bestimmt noch Austrocknungsvorgänge eine gewisse Rolle. Ältere Polypen sind auch derber in ihrer Konsistenz, im histologischen Schnitt nähern sie sich dem echten Fibrom, während jüngere Polypen weich und gallertig erscheinen, im mikroskopischen Bild wenig granuliert sind und dadurch den gewöhnlichen Nasenpolypen näherstehen. Die Choanalpolypen sind stets gefäßarm; Blutungen kommen also kaum vor. Öfters sind umschriebene Stellen der Neubildung oedematös. Zarnicko und Glas beobachteten in den Polypen Knochenbildungen und zwar war der Knochen im Geschwulststiel, Zarnicko fand markhaltigen Röhrenknochen, der sich im Tumor selbst wabenartig ausbreitete.

Die Symptome der Choanalpolypen sind sehr verschieden. Kleine Tumoren machen, von wäßriger Absonderung abgesehen, entweder gar keine oder nur geringe Beschwerden. Falls der Polyp eine bedeutendere Größe erreicht und die Nasenhöhle abschließt, entwickeln sich Kopfschmerzen und Gesichtsneuralgien, Geruchstörungen, nasale Stimme, Trockenheit in Mund- und Rachenhöhle. Außerdem kann derselbe Hustenreiz hervorrufen, die Sprache beeinträchtigen und zu Schwerhörigkeit führen, Symptome, die mit denen der Rhinitis polyposa indentisch sind, da sie auf derselben Grundlage, der Raumverlegung, fundieren.

Die Diagnose der Choanalpolypen bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Meist ist ihr Vorhandensein schon mittels vorderer Rhinoskopie zu konstatieren. Falls diese Untersuchung infolge einer bedeutenderen Septumdeviation oder anderer Hindernisse nicht durchführbar ist, sind die in den Nasenrachenraum hineinhängenden Polypen durch die hintere Rhinoskopie mit Leichtigkeit festzustellen. Falls dieselben eine bedeutendere Größe erreicht haben und bis in die Mundhöhle oder in den Kehlkopf reichen, können wir ihr Bestehen schon durch einfache Inspektion der Mundhöhle erkennen. Die Choanalpolypen, deren Stiel sich vorn in der Nasenhöhle befindet, sind auch schon durch vordere Rhinoskopie wahrzunehmen. Ihr Stiel bewegt sich beim Sprechen und Schlucken hin und her. Geht der Tumor von der Kieferhöhle aus, so wird dieser Stiel bei jedem Wort, sowie bei jedem Schluckakt gespannt, um hierauf wieder zu erschlaffen. Der Polyp liegt nämlich, wenn sich der weiche Gaumen hebt, mit seinem ganzen Gewicht auf demselben und so wird der Stiel infolge seiner Entlastung schlaff. Bei Senkung des Gaumensegels dagegen senkt sich der Polyp und sein Stiel wird gespannt. Gewöhnliche Nasenpolypen bewegen sich nur bei Ausblasung der Nase, Sprache und Schluckakt verändern ihre Lage nicht.

Bei Choanalpolypen müssen stets die Nebenhöhlen genau untersucht werden. Kommt die Neubildung aus dem Antrum Highmorii, so werden in demselben oft weitere Polypen gefunden, die uns bei der Konstatierung des Ausgangspunktes des retro-

choanalen Polypen von Hilfe sein können. Bei Polypose der Kieferhöhle ist die akzessorische Öffnung infolge des gesteigerten Druckes gewöhnlich abnorm weit, wodurch die Höhle von dem mittleren Nasengang aus leicht sondierbar ist, und wir dann auf den für die Polypen so charakteristischen elastischen Widerstand stoßen. Mittels Rhinoscopia media ist der Verlauf des Stieles des Choanalpolypen festzustellen. Bei dieser Untersuchung wird nach vorheriger Anästhesierung das Killian'sche Speculum in den mittleren Nasengang eingeführt und die mittlere Muschel gegen die Nasenscheidewand gedrückt. Dabei ist der Polypenstiel seitwärts vom Processus uncinatus ersichtlich. Wenn man den Stiel mit rechtwinklig abgebogener Sonde verfolgt, kommt man durch die akzessorische Öffnung in die Kieferhöhle. Die aus der Keilbeinhöhle austretenden Polypen können im ersten Stadium mittels hinterer Rhinoskopie konstatiert werden, indem die Höhlenschleimhaut sich bei dem oberen Choanenrand, unter der Öffnung polypös vorbaucht. In der weiteren Folge können auch diese Polypen stark an Größe zunehmen und die Choanen deformieren. In diesem Stadium sind sie natürlich schon leicht zu erkennen.

Bei Stellung der Diagnose ist auch die Diaphanoskopie und die Röntgenaufnahme von Nutzen, obwohl keine dieser Methoden ein vollständig zuverlässiges Resultat gibt. In gewissen Fällen kann das Röntgenbild wohl eindeutig sein, indem dasselbe nicht einen diffusen, sondern einen fleckigen Schatten gibt. Doch auf dieses Symptom hin allein können wir noch nicht auf eine Nebenhöhlenerkrankung schließen; denn der Schatten, den die Röntgenaufnahme oder die Diaphanoskopie geben, kann auch durch eine einseitige Verdickung der Knochen hervorgerufen sein. Dies kann zu falschen Folgerungen führen und zu überflüssigen Eingriffen Anlaß geben. Jedenfalls ist es unerläßlich notwendig die ursächliche Nebenhöhlenaffektion festzustellen, da die Abtragung des Choanalpolypen ohne Beseitigung der kausalen chronischen Schleimhautentzündung sinnlos wäre und ständig zu Rezidiven führen würde. Ist die erkrankte Kieferhöhle der Ausgangspunkt des Polypen, so muß sie unbedingt eröffnet werden nach der

Methode von Caldwell — Luc oder nach Denker. Die polypös degenerierte Schleimhaut muß entfernt werden. Die unvollständige Beseitigung der Polypen, das weiterbestehende Nebenhöhlenempyem verursacht Rückfälle und ständige Erneuerung der Polypen auf der erkrankten Schleimhaut. Nach Radikaloperation dagegen sind Rezidive nicht mehr zu befürchten. Polypen, welche vom Rand der mittleren Muschel ausgehen, werden nach Anästhesierung der Schleimhaut mittels einer geeigneten Nasenschere (Denker, Struycken) abgetragen, indem der Stiel der Neubildung durchschnitten wird und die Schleimhaut bei seiner Insertion entfernt wird. Zur Beseitigung der Polypen, die vom Choanenrand entspringen, wird gewöhnlich die kalte Schlinge benützt. Dieselbe wird längs der Nasenscheidewand vorgeschoben, mittels des Fingers um den Tumor geführt, der auf diese Weise bei seinem Ursprung abgeschnürt wird. An dieser Stelle muß auch die Schleimhaut abgetragen werden. Manche Rhinologen bevorzugen gegenüber der kalten die galvanokaustische Schlinge. Bei Retrochoanalpolypen, die an den Siebbeinzellen inserieren, werden die Zellen in jedem Fall operativ angegangen um die polypös entartete Schleimhaut wegnehmen zu können. Choanenrandpolypen können in manchen Fällen durch Häkchen, wie sie Hajek angegeben hat, abgedreht werden. Auch in solchen Fällen muß außerdem die ursächliche Schleimhauterkrankung behandelt werden.

Wenn auch im allgemeinen die Diagnose des Choanalpolypen eine einfache genannt werden kann, so gibt es doch Prozesse anderer Ätiologie, die ein ähnliches postrhinoskopisches Bild geben können. Abgesehen von gewöhnlichen Schleimhautpolypen und Granulomen spezifischer Infektionen, die differentialdiagnostisch sehr wohl in Frage kommen und von echten Blastomen insbesondere der Bindegewebsreihe — nach Bouilloud können Fibrome „gestielt wie der Schlegel einer Glocke“ im Nasenrachen vorkommen —, sind es hauptsächlich Retentionsgebilde, meist cystischer Natur, die als Choanalpolypen imponieren. Sie pflegen von der Rachenmandel oder der Rachendachhypophyse auszugehen und sind nicht gerade selten. Hierher gehören auch die

sogenannten „Lückencysten", die von den Retentionscysten scharf zu trennen sind. Es handelt sich bei ihnen um eine Flüssigkeitsansammlung in einem abnorm erweiterten Gewebsspalt. Endlich können auch in besonderen Fällen Senkungsabszesse der Halswirbelsäule Choanalpolypen vortäuschen. Menzel berichtet über einen hier einschlägigen Fall, den er „Pseudochoanalpolyp" nennt. Es handelt sich um einen 60jährigen Patienten, der seit drei Wochen Beschwerden beim Sprechen im Sinn einer Rhinolalia clausa posterior hat, die mässigen Grades ist. Ferner hat er beim Schlucken ein deutliches Fremdkörpergefühl im Hals. Zeitweise hört er ein Flüssigkeitsgeräusch im rechten Ohr beim Schlucken oder Sprechen. Bei der Untersuchung des Rachens sieht man rechts den unteren Pol eines grauen, polypenähnlichen Tumors mit glatter Oberfläche und kugeliger Gestalt, der unbedingt den Eindruck eines Choanalpolypen macht. Bei der Postrhinoskopie erscheint der Nasenrachenraum zu einem großen Teil ausgefüllt durch einen „Choanalpolypen", welcher auf der rechten Seite sitzt, und die Mittellinie überschreitet. Erst beim Vorziehen des Gaumensegels mittels Gaumenhakens läßt sich konstatieren, daß der Tumor gar nicht aus der Nase kommt, die auch von vorn her als frei durchgängig gefunden wird, sondern auf der rechten Seitenwand des Epipharynx mit seiner ganzen lateralen Fläche, die vom Rachendach beginnt und sich bis über den unteren Rand des Gaumensegels herabzieht, aufsitzt. Wenn man den postrhinoskopischen Spiegel zwischen Tumor und Gaumensegel bringt, sieht man auch, daß die Choane frei ist und daß die Neubildung hinter der gleichfalls frei sichtbaren Tuba Eustachii ihren oberen Pol hat und von da nach abwärts verläuft. Die Oberfläche der Tumorwand erscheint gefäßlos; das Röntgenbild ergibt normale Beschaffenheit der Nebenhöhlen. Die Palpation des Tumors zeigt Fluktuation. Erst jetzt ist er als Cyste erkennbar. Auf die Incision hin entleeren sich ungefähr 3 Eßlöffel einer trüben, dünnen Flüssigkeit. Menzel entfernte die Cystenwand nicht, konnte aber nach dem Erschlaffen des Cystensackes die Grenzen der Cyste sehr deutlich sehen, welche sich mit den obigen Angaben decken. Nach 8 Tagen hatte sich

die mediale Cystenwand der lateralen Wand des Epipharynx vollständig angelegt. Es war keine Spur eines Tumors übrig geblieben. Die Schleimhaut der seitlichen Wand des Nasenrachenraums ist normal und im Niveau der übrigen Schleimhaut. Menzel stellte die Diagnose „Lückencyste". Die gewöhnliche Retentionscyste scheidet er aus, da nach der Incision Cystenwand und Epipharynxschleimhaut verwachsen sind, was ihm bei einer Retentionscyste äußerst unwahrscheinlich erscheint. Diese Tatsache spricht auch gegen einen Senkungsabszeß. Außerdem wäre in diesem Fall der Inhalt nicht so dünnflüßig und die Wand bedeutend dicker, da der Abszeß, der ja von der Halswirbelsäule ausgehen müßte, die gesamte Pharynxschleimhaut vorwölben würde. Auch das Fehlen jeglicher reaktiver Entzündungserscheinungen ist mit einem Senkungsabszeß nicht in Zusammenklang zu bringen. Alle diese Tatsachen sind aber nach Menzels Ansicht geradezu typyisch für die Lückencyste des Nasenrachens.

In die engere Differentialdiagnose der Choanenpolypen fallen ferner die Basalfibroide, die anschließend ausführlich besprochen werden sollen. Ganz grob unterscheiden sich diese Neubildungen des Epipharynx vom Choanalpolypen durch die derbere Konsistenz, den breitbasigen Ansatz und die Neigung zu Blutungen, ganz besonders aber durch den klinischen Verlauf. Die Basalfibroide sind im Gegensatz zu dem relativ gutartigen Choanalpolypen ihrer Symptomatologie nach äußerst maligne Neubildungen, obwohl sie histologisch dem Fibrom nahestehen und zu den benignen Geschwülsten gerechnet werden müssen. Besondere Schwierigkeiten kann manchmal die Unterscheidung zwischen Sphenochoanalpolyp und Nasenrachenfibroid machen.

Bei allen bis jetzt besprochenen „Polypen" des Nasenrachens spielte die entscheidende Rolle die Frage der Entzündnng. Die nunmehr noch zu behandelnden Neubildungen des Epipharynx, die Nasenrachenpolypen schlechthin, führen uns auf ein ganz anderes Gebiet. Entwicklungsstörung, Blastom, Mischgeswulst, Mißbildung und Doppelbildung ist der große Kreis, der in der Folge unser Interesse gefangen nimmt. Zunächst wollen wir auf das Basalfibroid näher eingehen, für das die Bezeichnung „Polyp"

erstmals geprägt wurde (Paul von Aegina). Seine Ähnlichkeit mit dem breitbasig aufsitzenden Tierpolypen, der seine Fangarme nach allen Richtungen hin ausstreckt, ist eine augenscheinliche. Erst später wurde der Begriff verwaschen und für jedes mehr oder minder gestielte Gebilde in Nase oder Nasenrachenraum angewendet. Das Basalfibroid ist schon sehr lange bekannt. Bereits Hippokrates erwähnt die „fleischigen" Gewächse im Nasenrachen, die nur bei männlichen Individuen im Pubertätsalter vorkommen, und unterscheidet sie von den weichen, schleimigen Gebilden, die hauptsächlich in der Nasenhöhle selbst gefunden werden. Eine klare Definition dieser Nasenrachenpolypen ist sehr schwierig, da diese Neubildungen keine einheitliche Struktur aufweisen. In der Literatur sind sie beschrieben als fibröse Nasenrachenpolypen, Angiofibrome, fibrocavernöse Epipharynxtumoren, Schädelbasis- und Nasenrachenfibrome. Aus allen diesen Bezeichnungen ist deutlich ersichtlich, daß ein bindegewebiges Gerüst das Gemeinsame dieser Geschwülste ist. Sie deshalb aber als Fibrome zu benennen ist insofern nicht richtig, als weder der histologische Aufbau der Neubildung noch die Art ihres Wachstums für ein reifes Blastom spricht. Andererseits muß auch die maligne Geschwulst ausgeschaltet werden, obwohl manche periphere Partien dieser Tumoren im mikroskopischen Schnitt eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem Sarkom zeigen und das Krankheitsbild kaum bösartiger sein könnte. Das Wachstum ist nicht infiltrativ, wenn es auch nicht rein expansiv genannt werden kann, noch wurden jemals Tochtergeschwülste an anderen Erfolgsorganen des Körpers beobachtet. Coenen schlug für diese merkwürdige Geschwulstform die Benennung „Basalfibroid" vor, die heute wohl allgemein übernommen ist. Wenn dieser Name auch keinerlei Aufschluß über das Wesen der Neubildung gibt, vielmehr ein rein beschreibender ist, so erlaubt er doch eine formale Zusammenfassung der verschiedenen Erscheinungstypen einer Geschwulst, indem er die allen Varietäten gemeinsame bindegewebige Grundlage als das Wesentliche hervorhebt.

Die Ätiologie der Basalfibroide ist keineswegs restlos geklärt. Aus der Beobachtung heraus, daß sie ausschließlich männlichen

Individuen im Wachstumsalter — Basalfibroide vor dem 10. und nach dem 25. Lebensjahr sind außerordentlich selten — vorkommen, brachte man sie in Beziehung zur Entwicklung des männlichen Schädels. Man machte für die Entstehung der Basalfibroide eine irregeleitete Schädelentwicklung verantwortlich. Bensch ist der Ansicht, daß das Periost der vorderen Zerebralwirbelkörper aus unbekannten Ursachen an einer circumscripten Stelle, unfähig Knochengewebe zu bilden, durch das physiologische Plus an Ernährungsmaterial, das während der Pubertätszeit zum Wachstum der Schädelknochen herbeigeführt wird, anstatt zu verknöchern, hypertrophiert. Gegenbaur sagt über die Entwicklung der Schädelbasis: „Die Chorda zeigt auf dem Verlaufe durch die knorpelige Basis des Primordialkraniums außer eigentümlichen Biegungen einzelne Anschwellungen. Diese entsprechen den Grenzen später selbständig ossifizierender Abschnitte der Basalregion und bleiben zum Teil längere Zeit unter Volumzunahme erhalten. Die vordere Anschwellung liegt zwischen dem vorderen und hinteren Keilbeinkörper, die hintere zwischen den Körpern des Keil- und Hinterhauptbeines. Es scheint, als ob die Nasenrachenfibrome sehr häufig gerade von den Stellen, die den beiden Chordaanschwellungen entsprechen, ihren Ausgang nähmen. Der Prozeß der knöchernen Vereinigung zwischen den beiden Keilbeinhälften und Keil- und Hinterhauptbein (Sphenoocipitalverbindung) setzt ungefähr im 10. Lebensjahr ein und erreicht erst nach vollendetem Wachstum seinen Abschluß." Coenen glaubt aus dem histologischen Aufbau und den örtlichen Entwicklungsverhältnissen schließen zu können, daß die Wurzeln des Basalfibroids in dem zu Bindegewebe zurückdifferenzierten Chondrokranium liegen. Gestützt wird diese Anschauung durch das Vorkommen von Basalchondroiden, die sich nur durch Knorpelzellen von den Basalfibroiden unterscheiden. Virchow nahm an, daß das aus embryonaler Zeit stammende Zellenmaterial, das sich besonders in den Synchondrosen und der Fibrocartilago basilaris auch in späterer Zeit noch findet, den Anstoß zur Entwicklung der „Fibrome" gäbe; aus derartigen Bindegewebsresten könne vor allem zur Zeit des vermehrten Wachstums, das gerade vom 12. Lebensjahre an nach

längerem Stillstand wieder energischer einsetzt, eine fibröse Neubildung hervorgehen. Aus all diesen Erklärungen geht hinreichend hervor, warum die Tumoren zeitlich an die Pubertätszeit gebunden sind. Nach Einstellung des Schädelwachstums und der dadurch bedingten physiologischen Mehrzufuhr ist demnach ein Neuentstehen der Geschwulst ausgeschlossen, ein Weiterbestehen nicht wahrscheinlich, eine Rückbildung nicht überraschend. Eine Heilung ohne Einschmelzung oder Abscheidung des Tumors kann nur dann möglich sein, wenn das kranke Periost völlig zerstört wird. — Das Vorkommen allein bei männlichen Individuen erklärt Bensch wie folgt: Der männliche Schädel werde gerade im Jünglingsalter bedeutend umgeformt im Gegensatz zum weiblichen, der auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen bleibe. Die wenigen, bei Frauen beschriebenen fibrösen Nasenrachenpolypen seien atypisch und vor allem lange nicht so bösartig. Einen weiteren Fortschritt in der Ätiologie der Basalfibroide brachte Menzel, der hormonale Einflüsse im Wachstumsalter von ausschlaggebender Bedeutung für die Entstehung dieser eigenartigen Geschwülste hält. Er sagt: „Als Ursache der Basalfibroidbildung ist der Konnex einer Reifung der männlichen Keimdrüsen mit den Weichteilen bezw. knöchernen Anteilen des Rachendaches unverkennbar, etwa wie ein solcher zwischen der weiblichen Keimdrüse und der Schilddrüse vorhanden zu sein scheint, wodurch zur Pubertätszeit eine physiologische Struma entstehen kann. Da ferner das hier in Betracht kommende Alter auch die Periode des größten Längenwachstums des Individuums darstellt, dürften wir wohl auch der Wachstumsdrüse, der Hypophyse, einen Anteil an dem Zustandekommen der am Rachendach als Erfolgsorgan einsetzenden abnormen Wachstumsvorgänge beimessen. Hierbei ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die konstant beim Menschen in den Weichteilen des Rachendaches gefundene Hypophysis pharyngea und Reste der fötalen Hypophysenentwicklung, welche sich ja häufig in dieser Gegend oder aber in der Nachbarschaft vorfinden (Ductus craniopharyngeus, Rathke'sche Tasche), das sexuell bezw. hypophysär beeinflußbare Gewebe darstellen, welches in den angezogenen Fällen zu abnormem Wachstum angeregt wird."

Daß nahezu ausschließlich Jünglinge von diesen Tumoren befallen werden, kann, nach Menzels Ansicht, dadurch verursacht sein, daß beim männlichen Geschlecht die von der Hypophyse ausgehenden Wachstumsreize mächtiger sind als beim weiblichen, bei dem der kindliche Körper sich nicht so gewaltig von dem der erwachsenen Frau unterscheidet. Zusammenfassend kleidet Menzel seine Theorie in folgende Worte: „Eine Gruppe von eigenartigen, im Nasenrachenraum entstehenden Geschwülsten wie Basalfibroide — Menzel rechnet auch Epipharynxcarcinome Jugendlicher hierher — verdankt ihre Entstehung abnormen Wachstumsvorgängen im Bereiche der in gewissen Lebensperioden in erhöhter Aktivität und in erhöhtem Reizzustande befindlichen Rachendachhypophyse oder den im Rachendach vorhandenen ektodermalen Resten der embryonalen Hypophysenentwicklung bezw. deren Nachbarschaft." — In früherer Zeit wurden Basalfibroide vielfach auf Traumen zurückgeführt, eine Ansicht, die heute wohl allseits abgelehnt wird.

Die Basalfibroide sind auffallend harte, derbe Tumoren von gummiartiger Konsistenz, die sich nur schwer mit dem Messer schneiden lassen. Sie sind von blaugrauer bis grauweißer Farbe. Außen sind sie zum größten Teil mit normaler Schleimhaut bedeckt. Im Rahmen der pathologischen Anatomie dieser Geschwülste interessiert besonders ihr histologischer Aufbau. Wir sehen straffe, feste Bindegewebsfasern, die in parallel angeordneten, schmalen, wellenförmig verlaufenden Bündeln vereinigt sind. Im Zentrum enthalten sie nur spärlich Zellen, während sie in den peripheren Partien granulierter erscheinen. Gerade in diesen Randteilen findet man häufig zahlreiche Nester von unreifen Bindegewebszellen, das Fasergewebe tritt fast vollständig in den Hintergrund, sodaß diese Stellen des Tumors ohne weiteres an ein Fibrosarkom denken lassen. Die Zellkerne variieren ebenfalls sehr stark. Runde Kerne wechseln mit länglichen, spindel-, keulen- und sternförmigen ab. Färbt man die Präparate mit Hämatoxylin-Eosin, so sieht man große, rundliche bis dreieckige Zellen mit meist exzentrisch gelegenen Kernen, deren Protaplasma blau erscheint und unregelmäßig angeordnete Körnelung zeigt. Durch Pyronin wird es

intensiv rot gefärbt. Häufig zeigt sich auch eine deutliche Radspeichenstruktur. Unna erklärte diese Zellen als Bindegewebsabkömmlinge. Von einer regelmäßigen Anordnung dieser Zellen, die als typische Plasmazellen anzusprechen sind, und des geformten Bindegewebes kann nicht die Rede sein: Stellenweise sind sie so zahlreich, daß das übrige Bindegewebe gegen sie fast vollständig in den Hintergrund tritt. In anderen Teilen wieder fehlen sie fast ganz. Nicht selten findet man Stellen, die wieder anders aussehen: Ausgedehnte Partien sind zellarm, homogen gefärbt und enthalten nur wenig Kerne und Kernreste. Besonders zahlreich treten sie auf in den Tumorstücken, die einer Bestrahlung unterzogen worden sind. Es handelt sich um nekrotische Partien. Je älter das Individuum ist, von dem das Präparat stammt, desto häufiger sind sie. Wir haben hier die Anfänge der Spontaninvolution vor uns. Zum Verständnis dieser Rückentwicklung ist es notwendig zwei Schnitte durch den Tumor zu legen, einen durch die Ansatzstelle und einen durch einen Fortsatz. Im ersten Fall sehen wir unfertiges, unreifes Gewebe. Die Bindegewebsfasern lassen sich nicht in einzelne Bündel von paralleler Anordnung zerlegen, sie färben sich nur sehr matt. Im zweiten Präparat dagegen finden wir in der Hauptsache reifes, fertig ausgebildetes Bindegewebe, das in einzelnen gleichartig verlaufenden, gut voneinander differenzierten Bündeln angeordnet ist. Die Färbung ist kräftig, die Kerne sind normal verteilt. Das Bindegewebe macht also augenscheinlich einen langsamen Reifungsprozeß durch, entwickelt sich von der unreifen Struktur an der Ursprungsstelle zu ausgereiften normalen Bindegewebsfasern und bietet so sich selbst schließlich im Wachstum einen gewissen Halt und Stillstand. Aus dem oben Gesagten ist ohne weiteres verständlich, daß diese „Ausreifung" um so vollkommener wird, je mehr sich der Patient dem 25. Lebensjahr nähert, da dann das „physiologische Plus" immer mehr reduziert wird, bis es die Norm erreicht. Den Zellen bleibt Zeit auszureifen und nun setzt die Involution ein, die Ballo an mikroskopischen Präparaten eingehend untersuchte. Dieser Ausreifungsprozeß unterscheidet die Basalfibroide grundsätzlich von den malignen Geschwülsten, die stets aus unreifem Gewebe bestehen.

Nach Ballo geht die Spontaninvolution der fibrösen Nasenrachenpolypen von den Gefäßen aus. Die Vaskularisation dieser Geschwülste ist sehr verschieden. Es gibt gefäßarme Typen, häufiger jedoch sind jene Arten, die zahlreiche Gefäße bis zu Bleistiftdicke enthalten, die Angiofibrome der älteren Autoren. Ballo fand, daß es zunächst in den stark ektatischen Venen zu ausgedehnter Bildung von Thromben kommt, die in der Hauptsache aus Hyalin bestehen. Die Arterien zeigen anfangs eine Verdickung ihrer Wand, sodann, von der Adventitia beginnend, hyaline Degeneration der Gefäßwand und schließlich Obliteration der Gefäße. Dann findet sich eine starke Alteration des Geschwulstparenchyms, die zum Teil als hyaline und fettige Degeneration, gelegentlich auch als einfache Nekrose aufzufassen ist. Beide Veränderungen stehen in ursächlichem Zusammenhang miteinander. Das Wachstum der Basalfibroide ist ein expansives. Druckatrophie und lakunäre Arrosion bringen den Knochen zum Schwinden. Eine Besonderheit besteht darin, daß von dem Wachstumsursprung des Tumors jugendliches Tumorgewebe in den Knochen hineingeschoben wird, sodaß dieser der Auflösung verfällt. Die Knochensubstanz ist schwächer färbbar, die Knochenkörperchen gehen zugrunde. Diese Zone ist praktisch sehr wichtig. Solang sie bei irgend einer operativen Methode erhalten bleibt, wird der Tumor von dieser seiner „Matrix" aus nachwachsen, es sei denn, das Alter der Spontaninvolution habe eingesetzt.

Bis in die neuere Zeit war der Ansatzpunkt der Basalfibroide ein Streitpunkt. Er ist sehr schwer festzustellen, da es fast täglich zu Ulzerationen der Schleimhaut, die sehr vielen Insulten ausgesetzt ist, kommt. Nach Verheilung dieser Geschwüre entstehen narbige Verwachsungen mit der Umgebung, insbesondere mit der hinteren und seitlichen Rachenwand. Die Bindegewebsbildung macht nun schnelle Fortschritte, sodaß es äußerst schwierig wird aus diesen diffusen Verwachsungsflächen die primäre Insertion des Tumors herauszufinden. Früher herrschte die Ansicht Nélatons, demzufolge die fibrösen Nasenrachenpolypen an der Pars basalis des Hinterhauptbeines ansetzen und aus der dicken Fibrocartilago basilaris entstehen, die sich fächerförmig über die Felsen-

beinpyramiden um die Foramina lacera ausbreitet. Diese Annahme wurde von Tillaux und Mikulicz bestätigt und von den meisten Laryngologen, so von Zarnicko, Schmidt und Ferreri übernommen. Michaud und Gosselin, sowie mehrere Chirurgen, darunter v. Langenbeck behaupteten auf Grund eigener Beobachtungen, die Geschwülste hätten ihre Ansatzstellen nicht an der Pars basilaris des Okziput, sondern am Keilbeinkörper, am hinteren Vomerteil, am Siebbein oder am Choanenrand. Auch französische Laryngologen, wie Moure und Jacques haben wiederholt dank genauer Feststellungen während und nach der Operation gefunden, daß diese Tumoren an der vorderen Flucht des Keilbeins, dem hinteren Vomerteil und den Siebbeinen ansetzen. Einen ähnlichen Befund hat Rouvillois in seinem Falle gesehen, in welchem der Keilbeinkörper neben den hinteren Teilen des Vomer und der Wurzel des Flügelfortsatzes als Ansatzstellen autoptisch festgestellt wurden. Wie Uchermann ausführt, besteht auf der Vorderfläche des Keilbeines, wo sich die Krista und das Rostrum bilden, noch lange post partum eine 2—3 mm dicke Knorpelschicht, von der aus die Fibroide ihren Ursprung nehmen sollen. Alle diese Beobachtungen haben sich bestätigt und so teilt man heute nach Coenen die Basalfibroide in vier Typen ein:

1. Der basilare Typ, der nicht sehr häufig ist. Der Stiel sitzt am hinteren Rachendach, der Tumor hängt in den Epipharynx herab und verschließt die Choanen. Dadurch kommt es zu Respirationsstörungen. Die Nase wird schließlich vollkommen verlegt, es tritt die Mundatmung an ihre Stelle. Die Konsequenzen, die sich daraus ergeben, haben wir bei der gewöhnlichen Polyposis ausführlich kennengelernt. Weitere Folgen ergeben sich auch aus dem schleimeitrigen Ausfluß. Wenn der Tumor derartig an Größe zugenommen hat, daß er den Kehlkopf überlagert, kann es zu Schluckstörungen und Erstickungsgefahr kommen. Für gewöhnlich bleibt dieser Typ auf den Epipharynx beschränkt im Gegensatz zu dem

2. weit häufigeren spheno-ethmoidalen oder choanalen Typus. Hier sitzt der Stiel an der Wand einer Choane, am Vomer, Keilbeinkörper oder, sehr oft, im Recessus spheno-ethmoidalis. Die Ge-

schwulst wächst gegen die Nasen-, Kiefer-, Keilbein- und Augenhöhle vor. Fast regelmäßig wird ein Nasengang durch einen Geschwulstzapfen verstopft, der oft im Nasenloch sichtbar wird. Gewöhnlich wird auf dieser Seite der Nasenflügel abgehoben, die Nasenknochen sind zuweilen auseinandergedrängt, sodaß man den Tumor schon äußerlich diagnostizieren kann. Dringt die Neubildung gegen die Keilbeinhöhle vor, so verliert das Gaumensegel seine freie Beweglichkeit, wodurch die Sprache unklar und unbeholfen wird. Durch den Druck des Tumors werden die Knochenwände der Schädelbasis zur Atrophie gebracht, die Geschwulst dringt gegen das Gehirn vor. Meist erliegen die Patienten schon vorher einer eitrigen Meningitis. Auch durch die vorgebildeten Öffnungen kann die Neubildung ins Schädelinnere gelangen z. B. durch das Foramen ovale, das Foramen lacerum anticum, die Fissura orbitalis superior oder die Lamina cribrosa. Durch Kompression kann es zu äußerst quälenden Neuralgien des Trigeminus kommen. Bricht die Geschwulst in die Augenhöhle ein, so wird der Bulbus nach vorn und lateral verdrängt. Das expansive Wachstum dieser Gebilde kann auch einen Durchbruch durch den harten Gaumen in die Mundhöhle herbeiführen.

3. Ebenfalls relativ häufig ist der pterygo-maxilläre Typus. Diese Gruppe wurde zuerst von v. Langenbeck beschrieben unter dem Namen Retromaxillargeschwülste. Sie entspringen in der Flügelgaumengruppe und setzen sich gewöhnlich aus 4 Lappen zusammen. Daher wurden sie früher „Lappenpolypen" genannt. Von einem gemeinsamen, bindegewebigen Stiel in der Fovea pterygo-palatina aus erstreckt sich ein Lappen nach vorn und oben durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle. Ein anderer Fortsatz wächst entlang der hinteren Wand des Oberkiefers in die Wange zwischen Mundschleimhaut und Musculus masseter oder durch ein Muskelinterstitium in die Fossa temporalis. Man kann in solchen Fällen durch den Musculus temporalis hindurch eine feste Schwellung fühlen, ja schon mit bloßem Auge die größere Füllung der Fossa temporalis wahrnehmen. Der dritte Lappen dringt nach unten in die Nasenhöhle ein und verbreitet sich hier in zwei Richtungen, nach vorn zum Nasen-

loch, nach hinten zur Rachenhöhle. V. Langenbecks Bezeichnung „Retromaxillargeschwülste" bezieht sich auf das Verhältnis dieser Fibroide zum Oberkiefer, welcher von denselben an seiner hinteren Fläche umwachsen und nach vorn geschoben wird. Daß gerade bei dieser Gruppe von Basalfibrioden der Befund einer Kiefersperre nicht selten ist, erklärt sich einerseits durch das aktive Übergreifen der Geschwulst auf das Kiefergelenk, andererseits durch die Mitbeteiligung der Kaumuskulatur und die kissenartige Auftreibung der Wange.

4. Selten ist der tubare Typus, bei dem der Stiel am Tubenknorpel inseriert, während die meist kleine Geschwulst im Epipharynx hängt. Durch Tubenverschluß kommt es zu Einziehung des Trommelfelles und sehr häufig zu eitriger Infektion des Mittelohrs mit allen ihren Komplikationen.

In seltenen Fällen entspringen Basalfibroide vom 1. und 2. Halswirbel und zwar nach Weber viel häufiger vom Periost als vom Knochen selbst. Die einzelnen Typen können natürlich ineinander übergehen. Neben dem expansiven Wachstum steht in der Klinik die Blutungsneigung — gefäßreiche Typen sind weitaus häufiger als gefäßarme — im Vordergrund. Akute Blutungen können lebensbedrohliche Ausmaße annehmen, chronische geringere Blutungen führen zu einer stark hypochromen, schleichenden Anämie. Auch Allgemeininfektionen können entstehen durch die Einwanderung von Bakterien. Die übrigen klinischen Symptome decken sich mit denen der früher besprochenen Nasenrachentumoren, da sie auf denselben Voraussetzungen beruhen. Hierher gehören die geistigen und körperlichen Entwicklungsstörungen, die Beeinträchtigung der Sinnesorgane und die Sekundärinfektionen.

So muß also zusammenfassend die Prognose des Basalfibroids als nicht günstig bezeichnet werden. Dazu kommen noch die häufigen Rezidive, die nach Operationen von Basalfibroiden — in diesen Fällen ist es eben unmöglich die Insertionsstelle des Tumors festzustellen und restlos zu zerstören — in 6- bis 8facher Reihe auftreten können. Bei letalem Ausgang stehen vornean Meningitis, Verblutung, Erstickung und Allgemeininfektion. Gün-

stiger wird die Prognose, je mehr sich der Patient dem 25. Lebensjahr und damit der Autoinvolutionszeit des Tumors nähert. Eine sarkomatöse Entartung des Basalfibroids soll vorkommen. Doch fehlt es infolge der Seltenheit der Fälle an genauen Beobachtungen.

Bei der Differentialdiagnose sind zunächst die Schleimhautpolypen auszuschließen. Während die Fibroide eine derbe radiergummiähnliche Konsistenz haben, an ihrer Oberfläche oft erodiert sind und zu Blutungen neigen, sind die entzündlichen Polypen in der Regel weich, cystisch. Daß jedoch auch diese Unterscheidung nicht immer leicht ist, zeigt folgender Fall: Es handelt sich um einen Jungen, dessen Nasenatmung so stark behindert war, daß er habitueller Mundatmer wurde. Bei der vorderen Rhinoskopie sieht man beide Nasenhöhlen mit eitrigem Schleim ausgefüllt. Nach einer Nasenspülung werden die Choanen deutlich. Hinter ihnen liegt ein grauroter Tumor. Bei der Digitaluntersuchung stellt man im Rhinopharynx einen ungefähr pflaumengroßen, derben Tumor fest, der mit breiter Basis dem Rachendach aufsitzt und mit dem Finger rundherum zu umfahren ist. Nur an einer Stelle erscheint er weich und eindrückbar und dadurch ist die Diagnose „Basalfibroid", wofür Geschlecht des Patienten, Farbe und Konsistenz der Neubildung sprechen, in Frage gestellt, da ja fettige Degeneration der Basalfibroide erst jenseits des 25. Lebensjahres beobachtet werden. Und tatsächlich ergab die histologische Untersuchung einen gewöhnlichen Schleimhautpolypen. — Ferner gehören hieher alle oben besprochenen entzündlichen Neubildungen und spezifischen Granulome. Daneben kommen echte Blastome im Nasenrachen vor, die als Basalfibroide imponieren können, meist Tumoren der Bindegewebsreihe. Besonderes Interesse verdienen die Osteome, die als Osteofibrome im Epipharynx nicht allzu selten vorkommen. Ihr Ansatzpunkt ist gewöhnlich die Fossa tonsillaris. Velsey bringt sie in Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen des Griffelfortsatzes. Myome und Chondrome sind sehr selten. Auch epitheliale Geschwülste, wie z. B. Papillome kommen in Betracht. Adenome können die Größe eines Hühnereies erreichen, sind aber Raritäten. Bei Durchsicht der älteren Literatur erscheinen sie nur deshalb gehäuft, weil sie zu den Schleimpolypen ge-

rechnet wurden und umgekehrt drüsenreiche Schleimpolypen als Adenome bezeichnet wurden. Hier möchte ich noch erwähnen die Residualtumoren nach Adenotomie. Es sind gutartige Tumoren des Nasenrachens, die sich nicht in die Reihe der typischen Geschwülste einreihen lassen. So berichtet Menzel über einen keulenförmigen Tumor, welcher gestielt etwa der Mitte der hinteren Epipharynxwand aufsaß und im Nasenrachenraum pendelte. Die Farbe war rot, die Oberfläche glatt. Das Epithel war geschichtetes Zylinderepithel, das an manchen Stellen in Plattenepithel überging. Subepithelial lag eine ungefähr 1 mm dicke Schicht von adenoidem Gewebe mit einer großen Zahl von Follikeln mit Keimzentren, welche die ganze Peripherie des Tumors einnahm. Das Innere der Geschwulst zeigte straffes Bindegewebe, in welches Schleimdrüsen und seröse Drüsen, ferner eine Menge von ziemlich großen cavernösen Räumen eingelagert waren. So sehen wir den uncharakteristischen Aufbau dieser Geschwülste. Teilweise entsprechen die Gewebselemente den Geweben des Mutterbodens, wenn auch nicht in gleicher Anordnung und Form. Gerade diese atypischen Tumoren, welche auch Marschik keine Seltenheit nennt, können makroskopisch dem Basalfibroid sehr ähneln. Jedoch wird die histologische Untersuchung und die Anamnese jeweils Klarheit schaffen. Ferner kommen differentialdiagnostisch primär im Nasenrachen oder seiner Umgebung entstandene maligne Geschwülste und Geschwulstmetastasen in Frage. Und hier möchte ich besonders hinweisen auf das Carcinom Jugendlicher, das ebenfalls fast ausschließlich in der Pubertätszeit männlicher Individuen vorkommt und für das Menzel genau wie für das Basalfibroid hormonale Einflüsse in der Wachstumsperiode verantwortlich macht. Den jüngsten Carcinomfall beschrieb Rosenbusch, der Träger war 1¼ Jahre alt. Der größte Teil der Kranken jedoch steht im Alter von 14 bis 20 Jahren. Auch bei Sarkomen ist ein großer Prozentsatz der Blastomträger jugendlich. Oppikofer gibt 42,9 % an: Von 21 Fällen haben 9 das 30. Lebensjahr nicht überschritten. Die Diagnose dieser malignen Tumoren ist eine außerordentlich schwierige. Im allgemeinen pflegt bei Sarkomen die Tumorbildung im Vordergrund zu stehen, während Carcinome

zu frühzeitigem Zerfall neigen. Für Sarkom spricht auch das enorm rasche Auftreten von Hirndrucksymptomen (Stauungspapille, Neuritis optica). Als charakteristisch für die Anfangsstadien des Nasenrachencarcinoms hat Trotter auf Grund eines größeren Materials folgende Trias von Symptomen aufgestellt: Taubheit, Neuralgie in Unterkiefer und Zunge mit Anästhesie und einseitiger Gaumensegelaffektion. Menzel findet diese Trias nicht ganz zutreffend. Er gibt als Initialerscheinungen Lymphdrüsenschwellungen am Hals, einseitige Ohraffektion bedingt durch ein Schalleitungshindernis und hartnäckigen, nahezu andauernden, in der Regel halbseitigen Kopfschmerz (Trigeminus) an. Diese Blastome pflegen sehr bösartig zu sein. Sie sind schon frühzeitig inoperabel, die Bestrahlungsergebnisse sind in den meisten Fällen recht ungünstig. — Auch „Lymphome" können im Epipharynx als derb elastische Tumoren imponieren. In den meisten dieser Fälle werden jedoch Drüsenschwellungen am ganzen Körper auf eine Allgemeinerkrankung schließen lassen. Ferner sind die Basalfibroide abzugrenzen gegen extrapharyngeale Prozesse wie z. B. Hypophysentumoren, die durch Zerstörung des Rachendaches in Beziehung zum Epipharynx treten und vor allem gegen retropharyngeale Abzesse und Tumoren, insbesondere der Gefäße und Nerven. Marschik publiziert z. B. ein Neurinom des Sympathicus, das als Nasenrachentumor imponierte. Diese Gebilde sind jedoch meist gegen ihre Unterlage verschieblich. Ferner kann ihre Insertion ander hinteren Rachenwand differentialdiagnostisch verwertet werden. Beim Basalfibroid bleibt stets eine Spalte zwischen Tumor und Nasenrachenhinterwand bestehen. Hierher gehören auch die Encephalozelen. Zusammenfassend ist über alle diese Neubildungen mit Ausnahme des Carcinoms und Sarkoms Jugendlicher zu sagen, daß sie im Gegensatz zum Basalfibroid an kein bestimmtes Alter und Geschlecht gebunden sind. Der Vollständigkeit halber möchten wir noch erwähnen, daß nicht mittelständige Tubercula Atlantis sowie Skoliosen der Halswirbelsäule Tumoren vortäuschen können.

Eine letzte Gruppe der Nasenrachenpolypen sind die angeborenen Rachenpolypen. Sie stehen in der Mitte zwischen Mißbil-

dung und Geschwulst. Der Nasenrachenraum ist auf Grund seines komplizierten Aufbaues prädisponiert zur Kombination von Entwicklungsstörung und Blastombildung. Vom Basalfibroid, bei dem wir auf diese Zusammenhänge erstmals stießen, bis zum Parasitus epignathus, dem „kongenitalen Nasenrachenpolypen" ist eine fortlaufende Reihe von Neubildungen bekannt, die sich mehr dem einen oder anderen Ende der Reihe nähern.

Die Herkunft dieser Mischgeschwülste hat zu vielfachen Erörterungen und Meinungsverschiedenheiten geführt. In der Hauptsache dreht sich der Streit darum, ob die kongenitalen Mischgeschwülste eine parasitäre Doppelbildung darstellen, oder ob sie das Ergebnis abnormer Entwicklungsvorgänge an einem Foetus sind. Ersterer Standpunkt ist zuerst von Schuchard vertreten worden und fand eine Stütze in der Ahlfeld'schen Theorie über die Genese der Epignathi, letzterer hatte seinen Hauptvertreter in Arnold, der den heterochthonen Teratomen, die er im Sinn der Intrafödation deutete, die autochthonen gegenüberstellte, die er auf Entwicklung und Verlagerung abnormer Keime an einem Embryo zurückgeführt wissen will. Schwalbe machte darauf aufmerksam, daß vom Zeitpunkt der Ausschaltung eines solchen Keimes während der Embryonalentwicklung die mehr oder weniger reichhaltige Differenzierung des betreffenden Tumors abhänge. Schwalbe nannte diesen Zeitpunkt teratogenetischen Terminationspunkt oder teratogenetische Terminationsperiode. Er glaubte, daß diese Tumoren höchst wahrscheinlich aus der primären Rachenhaut entstünden, die bei einem 2,15 mm langen Embryo noch vorhanden sei, bei einem 3,2 mm langen dagegen schon fehle. Marchand und Bonnet nahmen für die Entstehung dieser Geschwülste einen minderwertigen Befruchtungsvorgang eines Polkörperchens an, das sich parasitisch in der Rachenhöhle des Autositen an der Schädelbasis festsetzt und sich entwickelt. Dieser bigerminalen Genese, stellte Ribbert die monogerminale gegenüber, indem er den kongenitalen Rachenpolypen von einer ausgeschalteten und in die Mundbucht verlagerten Blastomere ableitet. Bolst stellt drei Faktoren nebeneinander: die Keimausschaltung, die kongenitale Anlage und in geringem Maß die Metaplasie. Je

früher während der Embryonalentwicklung ein solcher Keim ausgeschaltet wird, desto größer sind seine prospektiven Potenzen, desto mannigfaltiger werden die Gewebe sein, die er bei geschwulstmässiger Wucherung hervorbringt. Geht man zurück bis auf ausgeschaltete Furchungszellen, Urgeschlechts- u. Ursomazellen, auf sogenannte eiwertige Keime, so kann man aus solchen Zellen Geschwülste ableiten, welche Derivate aller drei Keimblätter enthalten, Geschwülste, deren Morphologie an den komplizierten Aufbau eines Embryo erinnert. Weiter sagt Borst: „Die kongenitale Anlage der Mischtumoren braucht man sich nicht in jedem Fall im Sinn eines isolierten, embryonalen Gewebskeimes vorzustellen. Es ist möglich, daß sich Mischtumoren auch aus der Kontinuität der organischen Verbände herausentwickeln. Kongenitale Anlage der betreffenden Organkomponenten zu blastomatöser Entartung kann auch hier angenommen werden. Vielleicht sind öfter örtliche Fehlbildungen der Ausgangspunkt von Mischgeschwülsten. Bei solcher Entstehung aus der Kontinuität heraus sind mehrere Matrizes der Mischgeschwulst anzunehmen, die mehr oder weniger selbständig oder in gegenseitiger Abhängigkeit wuchern." Eine solche Hobblastose sei in jenen Fällen ganz offensichtlich, in welchen die Mischgeschwulst nicht in einem Organ, sondern an Stelle eines Organs zur Entwicklung komme, also die ganze Organanlage zur Mischgeschwulst werde. Bei den aus der organischen Kontinuität entstehenden Teratomen seien auch Umdifferenzierungen im Sinn einer Metaplasie der Muttergewebe in beschränktem Umfang möglich und es können dadurch diese Gewächse bis zu einem gewissen Grad auch einen ortsfremden Charakter gewinnen. „Zusammenfassend kann man also sagen, daß es nicht angeht nur ein einziges formalgenetisches Prinzip für die Mischgeschwülste, nämlich die Keimausschaltung, anzuerkennen." Diese sei wohl für die meisten, insbesondere für alle komplizierten Mischgeschwülste, anzunehmen. Dafür spreche die Tatsache, daß diese Tumoren häufig mit auf die Welt gebracht würden oder in den ersten Lebensjahren und im jugendlichen Alter hervortreten, ebenso sehr, wie der embryonale Charakter, den die Gewebe vieler Mischgeschwülste zeigten. Manche Teratome treten erst

im späteren Alter hervor. Sie sind den angeborenen im Bau so verwandt, daß auch für sie eine kongenitale Anlage angenommen werden muß. Wir haben eine verspätete Entwicklung dieser angeborenen Geschwulstanlage vor uns.

Borst nennt eine Geschwulst dann Mischgeschwulst, wenn ihr Parenchym aus mehr als einer Gewebsart besteht. Im großen und ganzen lassen sich die mesenchymalen Mischtumoren den ektodermalen gegenüberstellen. Zur ersten Gruppe gehören die Fibromyxolipome, die Osteochondrome etc. der homologen Geschwulstreihe, das Fibromyxochondrosarkom der unreifen Blastomgruppe. Zu den ektodermalen Mischtumoren zählen die Geschwülste der Speicheldrüsen, der Parotis und der Steno'schen Nasendrüse. Da dieser Typ von Mischgeschwülsten auch im Nasenrachen vorkommt, häufig von der Nasenhöhle ausgehend, ist es notwendig kurz auf ihn einzugehen. Diese Neubildungen waren von jeher sehr umstritten. Volkmann und Martini nahmen den Standpunkt ein, daß die Mischtumoren und die Endotheliome eine und dieselbe Histogenese haben. Tillmanns und Ziegler halten die Endotheliome im Gegensatz zu den Mischgeschwülsten für eine Abart von Sarkom. Hinsberg, Birch-Hirschfeld, Stöhr u. a. rechnen die Endotheliome zu den Epithelialtumoren, Ebert unterscheidet Endotheliom, Peritheliom und Mischgeschwulst. Eine scharfe Trennung der Mischgeschwülste von den Endotheliomen fehlt bis in die neuere Zeit. Mörch rechnet in seiner 1933 erschienenen Arbeit Mischtumoren der Tonsillen zu den Endotheliomen. Andererseits gibt es Fälle, wo ein Tumor seiner histologischen Struktur nach zu den Endotheliomen gerechnet werden müßte, in praxi aber als Mischtumor aufgefaßt wird (Wulfson). Die Arbeiten Zymbals haben histologisch und durch die Methode der Gewebskulturen außerhalb des Organismus neuerdings bewiesen, daß die Mischtumoren epithelialen Ursprungs sind. Sie sind Epitheliome und von den Endotheliomen scharf zu trennen. Wie schon erwähnt, zählt auch Borst diese Mischtumoren zu den epithelialen Neubildungen. Er bezeichnet den Befund von Pflasterepithel und keratoiden Zellschichtungen als beweisend für den epithelialen, ektodermalen Ursprung dieser Tumoren. Daneben

führt er Geschwülste an, deren endotheliale Genese umso plausibler ist, als auch typische Lymphangiome an den gleichen Stellen vorkommen und Übergänge zu Lymphangioendotheliomen vorhanden sind.

Grob anatomisch treten diese Mischgeschwülste teils als knotige, knollige Gebilde, teils als polypöse, traubige Gewächse auf. Sehr häufig ist ein grob- oder feincystischer Charakter festzustellen. Die meisten Mischgeschwülste des Nasenrachenraumes sind gutartige, expansiv wachsende, abgekapselte Tumoren. Die geringere Anzahl ist von vorneherein malign, wächst infiltrierend, destruktiv und setzt Metastasen, wieder andere bestehen eine Zeitlang als abgekapselte Gewächse und entarten dann partiell. Die Metastasen der Mischgeschwülste sind entweder so kompliziert aufgebaut wie der Primärtumor, oder einfacher, oft rein krebsig. Die Bezeichnung „Krebs" oder „Sarkom" ist nicht immer richtig. Oft handelt es sich um ein ganz indifferentes Keimgewebe, welches einer sehr verschiedenen Differenzierung fähig ist. — Für die Bindesubstanz-Mischgeschwülste ist das Auftreten von Knorpel- und Schleimgewebe charakteristisch. Die Knorpelbildung kann so überwiegen, daß man ein reines Chondrom vor sich zu haben glaubt. In den Osteochondromen treten die Knorpelmassen weitgehend zurück. Die Geschwülste bestehen aus netzförmig angeordneten Zellsträngen, die sich in schmale, aus glatten Zellen aufgebaute Sprossenbildungen auflösen.

Die bis jetzt besprochenen Mischtumoren sind nach der Einteilung von Borst als Bindesubstanzmischgeschwülste und als Bindesubstanz-Epithelmischgeschwülste aufzufassen. Daneben gibt es tridermoidale Gebilde, Teratome, bei denen neben Bindesubstanz und epithelialen Formationen auch noch andere Gewebe, wie Muskulatur, nervöses Gewebe vorhanden ist, das zu systemartigen Kompositionen zusammentritt. Die typischen Vertreter sind der Parasitus epignathus und die „behaarten Rachenpolypen", letztere ein relativ häufiger Befund.

Der Parasitus epignathus ist innig mit der Schädelbasis verschmolzen. Nicht selten kann man den Zusammenhang mit dem Schädel-

innern durch das Keilbein verfolgen. In anderen Fällen dagegen sitzt der mehr oder minder rudimentäre Parasit an der Schädelbasis oder am Gaumen des Autositen und hängt als angeborener Rachenpolyp aus dessen Mundhöhle heraus. In der Regel sind Kinder, die mit einem derartigen Parasiten behaftet sind, nicht lebensfähig. Den Übergang solcher Doppelbildungen zu den Mischgeschwülsten zeigt am eindrucksvollsten der Epignathus von Barth-de-la-Faille; hier hängen dem einen Fœtus neben unförmigen, geschwulstartigen Gewebsmassen rudimentäre Embryonenhälften mit Nabelschnüren an. Das Ganze erscheint als eine rudimentäre Vierlingsbildung (Borst). Besonders histologisch werden die Anklänge an menschliche Körperformen, Konvolute von Nerven, Muskeln, Skeletteilen und Knorpelgewebe deutlich.

Die „behaarten Rachenpolypen" sind ei-, birnen- oder keulenförmig, mehr oder weniger rundlich. Sie sind meist von normaler Haut überzogen, die stets Haare enthält, ferner auch Talgdrüsen und manchmal Schweißdrüsen. Der Tumor besteht hauptsächlich aus Fett- und Bindegewebe. Er ist mehr oder minder gefäßreich. In einigen Fällen wurden quergestreifte Muskelfasern, Knorpelgewebe, Schleimdrüsen, Lymphfollikel und Nervenfasern beobachtet. Hier sind die Übergänge zu den Epignathi fliessende. Diese Neubildungen sind nicht allzu selten. Schon 1895 konnte Grumach eine stattliche Anzahl von Fällen publizieren. Vier davon enthielten nur Fettgewebe, 3 außerdem quergestreifte Muskelfasern, 5 Knorpelgewebe, 7 Knochen, 4 ganze Zähne und 5 eigentliche Organteile oder ganze Organe (Hirnzellen, Hoden, Geschlechtsorgane, Kopf). Zu der letzten Gruppe gehört der Fall Sonnenburgs (1875). Die Geschwulst wurde als rudimentärer Kopf identifiziert. Der Fall verdient insofern besonderes Interesse, als er erfolgreich operiert werden konnte. Die später veröffentlichten Statistiken und Einzelfälle zeigen denselben typischen Aufbau dieser Tumoren. Hinweisen möchten wir auf die Zusammenstellung Reuters. Die Neubildungen, deren Aufbau am wenigsten kompliziert ist, imponieren stets als Polypen, d. h. sie sind gestielt, in der Regel sogar so dünn, daß sie sich spontan oder unter sehr ge-

ringem Kraftaufwand lösen. Sie inserieren fast immer auf der linken Seite, eine Tatsache, die noch nicht geklärt ist, deren Grund wohl entwicklungsgeschichtlicher Natur ist.. Häufig kommen sie im Verein mit anderen Mißbildungen, z. B. Wolfsrachen, Fehlen der Uvula oder Zungenspalten vor. Hereditäre Belastung konnte nicht festgestellt werden. In der großen Mehrzahl der Fälle sind es Mädchen, die von der Mißbildung betroffen werden. Die Polypen können meist sofort nach der Geburt diagnostiziert werden. Nur wenn der Tumor sehr klein ist, kann er übersehen werden. Ein Wachstum post partum ist nicht sicher, manchmal kann oedematöse Schwellung und venöse Stauung solches vortäuschen. Die klinischen Symptome sind ähnlich wie bei anderen Tumoren des Nasenrachens, hauptsächlich Atmungs- und Nahrungsaufnahmebeschwerden. Da es sich stets um Säuglinge handelt, ist letzteres von besonderer Bedeutung, die nur dadurch herabgemindert wird, daß in den meisten Fällen eine Entfernung dieser Geschwülste sehr leicht möglich ist.

Die Therapie der „Nasenrachenpolypen" ist entsprechend ihrer verschiedenartigen Ätiologie eine sehr mannigfaltige. Bei entzündlichen Produkten wird es notwendig sein, außer der operativen Entfernung eine intensive Behandlung der primär erkrankten Schleimhaut einzuleiten, die je nachdem medikamentös oder radikal sein wird. Granulome zu entfernen ohne eine spezifische Allgemeinkur auszuführen, wäre ein Nonsens. Einwandfrei auf allergischer Basis beruhende Polyposen, können natürlich nur günstig beeinflußt werden durch Ausschaltung des schädlichen Agens oder durch Desensibilisierung des Gewebes. In jedem Fall ist es jedoch notwendig, das Hindernis aus dem Epipharynx zu beseitigen. Hier stehen sich blutige und unblutige Methoden gegenüber. Bei kleinen, gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzten Tumoren, wird stets die radikale Entfernung im Vordergrund stehen. Alle Instrumente für den Nasenrachenraum, soweit sie nicht nach vorne durch die Nase eingeführt werden, müssen eine Krümmung haben, die es gestattet, um das Velum herumzugreifen. Am besten sind die Instrumente, deren Krümmung modifiziert werden kann, je nachdem an der Pharynxhinterwand, am Rachen-

dach oder an den Choanen operiert werden soll. Wenn ein Finger eingeführt werden muß, so empfiehlt es sich, ihn durch eine Metallhülse (Modelle von v. Langenbeck, Feder, Krause u. a.) zu schützen. Wenn auch Erwachsene in der Regel nicht beißen werden, so kann sich der Operateur doch an kariösen Zähnen verletzen. Eine syphilitische Infektion ist auf diese Weise denkbar. Neubildungen, die am Rachendach inserieren, werden wie adenoide Wucherungen mit dem Adenotom von Gottstein, dem Ringmesser nach Beckmann, Schütz u. a. entfernt. Marschik hält die Krümmung des Beckmann'schen Instrumentes für zu steil gestellt. Starke Narbenbildung durch Verletzung der Rachendachfaszie, ja sogar Abscherung der Rachenwand bis in den Hypopharynx sei die Folge. Der gleichen Ansicht ist Kofler. Er empfiehlt das Instrument von St. Clair Thomson und läßt auch davon die Haken weg. Tumorreste werden mit der Schere von Fein, deren Branchen in frontaler Richtung schneiden, oder mit der Denker'schen Schere entfernt. Für gestielte Neubildungen kommt die kalte Schlinge in entsprechender Krümmung in Frage, bei sehr blutreichen Tumoren (Septumpolypen, Cavernome) die galvanokaustische Schlinge. Diese muß zur Blutstillung in rotglühendem Zustand sein. Die Indikation zur Galvanokaustik hat sich nach anfänglichen gewaltigen Übertreibungen wieder erheblich eingeschränkt. Gute Dienste leistet sie bei der Tuberkulose. Albrechts histologische Untersuchungen haben ergeben, daß sich die Wirkung nicht auf die unmittelbar durch die Hitze bedingte Koagulationsnekrose und deren Reichweite, d. h. also nicht auf die unmittelbare Umgebung beschränkt, daß die zellenschädigende Wirkung nicht nur eine in gewissem Sinne elektive ist, sondern daß die Kaustik vor allem auch einen weit in die Umgebung reichenden Anreiz zur Bildung von hyalinem Bindegewebe darstellt. Im allgemeinen werden die oben genannten Methoden zur Entfernung der benignen Nasenrachenpolypen genügen. Nur in excessiven Fällen wird eine eingreifendere Operation nötig werden. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Basalfibroid, das deshalb gesondert besprochen werden soll.

Auch hier stehen sich blutige und unblutige Methoden gegenüber. Die schwierige Zugänglichkeit des Cavum naso-pharyngeale, die Vielgestaltigkeit der Fibroide, ihr ungeheures Wachstum in die Umgebung führten zu zahlreichen mehr oder minder eingreifenden Operationen. Hellat stellte im Jahre 1911 55 Operationsmethoden zur Entfernung des Basalfibroids zusammen. Auf natürlichem Weg durch Mund- und Nasenhöhle und durch die kompliziertesten Voroperationen suchte man sich Zugang zum Ursprungsort des Tumors zu verschaffen, was unbedingt notwendig ist, da hier die Ernährung der Geschwulst stattfindet. Die Vaskularisation in den sekundären Verwachsungsflächen spielt für die Ernährung des Tumors keine Rolle. Es muß also die Insertionsstelle des Polypen radikal entfernt werden, wenn Rezidive vermieden werden sollen. — Der orale Weg (Hopmann) führt nur bei kleinen Geschwülsten, die noch keine Fortsätze in Nase, Nebenhöhlen und durch das Foramen sphenopalatinum in die Fossa retromaxillaris gesandt haben, zum Ziel. Das Gaumensegel wird mit einem Velotraktor nach vorn gezogen und der Tumor mit der Geschwulstzange oder mit Schlingenschnürern herausgerissen. Dieser Eingriff setzt erhebliche Übung voraus und führt oft nicht zur radikalen Entfernung des Tumors. Fast immer kommt es zu stärkeren Blutungen. Kontraindiziert ist diese Methode, wenn die Schädelhöhle bereits eröffnet ist. In solchen Fällen muß der Geschwulststiel mit dem Glühbrenner oder der Diathermienadel durchtrennt werden.

Um den Weg durch die Mundhöhle auch für größere Neubildungen möglich zu machen, wurden verschiedene Voroperationen angegeben. Bereits 1717 führte Manne die Gaumenspaltung aus. 1848 wurde sie durch Nélaton verbessert und später von Gussenbauer und Kocher vervollkommnet: Der weiche Gaumen wird in der Mitte gespaltet unter Schonung des Zäpfchens. Sodann wird der Schnitt in der Mittellinie des harten Gaumens nach vorne geführt. Die Weichteile werden abgehobelt und mit scharfen Haken zur Seite gehalten. Die Gaumenplatte wird reseciert und damit die Choanen freigelegt. Auch die hintere Vomerpartie kann noch entfernt werden. Nach der Abtragung des Tumors

wird der Gaumen seitlich genäht. In den Epipharynx wird ein blutstillender Tampon eingelegt. Da trotz der Vomerresektion die Zugänglichkeit zum Rachendach in vielen Fällen nicht ausreichend ist, kann meist nicht radikal genug operiert werden, sodaß gerade nach dieser Methode häufig Rezidive gefunden werden. (F. König).

Der zweite natürliche Zugang zum Rhinopharynx ist der Weg durch die Nasenhöhle. Ihn benützte bereits Hippokrates, indem er die Weichteile der Nase spaltete, um die „fleischigen" Polypen teils mit dem Messer entfernen, teils durch Kauterisation zerstören zu können. Die Folgen einer solchen Operation sind sehr schwerwiegende. Neben vollständiger Verstümmelung und schwersten Atemstörungen kommt es zu einer hartnäckigen Rhinitis atrophicans mit ausgedehnter Borkenbildung. Denker läßt deshalb den endonasalen Weg nur gelten für die wenigen Fälle, in denen die Geschwulst von den Choanen, der nasalen Wand der Keilbeinhöhle oder dem Processus pterygoideus entspringt. Die nasale Methode wurde angegeben von Franz König. Die Nase wird neben der Mittellinie gespalten. Neben dem Tumor wird ein scharfer Löffel in den Nasenrachenraum eingeführt. Ein Finger der anderen Hand geht durch den Mund ein und so gelingt es durch Zusammenarbeit beider Hände den Stiel der Geschwulst zu erreichen und durch kräftigen Zug abzureißen. Um das Operationsgebiet übersichtlicher zu machen wurde von manchen, die Nase aufgeklappt: nach der Bruns'schen Methode nach rechts, nach Mixter und Kanaval nach oben, nach Ollier nach unten. Schloffer entfernte Septum und Muscheln, um einen breiteren Zugang zum Epipharynx zu schaffen. Heute kommen diese eingreifenden Operationen nicht mehr zur Anwendung, da sie durch vollwertigere überholt sind.

Die Freilegung des Nasenrachenraums durch die Schläfe wurde von v. Langenbeck ausgeführt. Diese temporäre Oberkieferresektion mit der Weber'schen Schnittführung, der seitlichen Aufklappung nach Kocher und der falltürartigen Eröffnung nach Partsch ist ebenfalls eine sehr große und blutreiche Operation. P. Bruns gibt eine temporäre Resektion des Os cygomaticum

an, mit der unter Umständen die dauernde Entfernung des Kronenfortsatzes der Mandibula kombiniert werden kann. Dieses Verfahren wird auch von Zarnicko empfohlen.

Interessant ist die Methode, die Jeremitsch auf Grund einer Beobachtung an einem Selbstmörder angab: Die quere Pharyngotomie über dem Zungenbein als Voroperation zur Entfernung des Basalfibroids. V. Hacker führte 1906 diese Operation erstmals am Lebenden aus. 1912 beschrieb Hofmann 10 Fälle, die bis dahin nach dieser Operationsmethode angegangen worden waren. Er hebt hervor, daß durch dieses Vorgehen sehr übersichtliche Verhältnisse geschaffen werden. Unserer Wissens wird auch dieses Verfahren heute nicht mehr ausgeführt.

Ebenfalls als Voroperation zur oralen Entfernung des Basalfibroids ist die mediane Durchsägung des Unterkiefers nach Krogius aufzufassen, die auch von König empfohlen wird. Die Zunge wird soweit als möglich heruntergedrückt, der weiche Gaumen wird quer vom harten abgetrennt. Mittels eines Mullstreifens wird er nach unten gezogen. Der Epipharynx kann auf diese Weise deutlich übersehen werden. König trennt das Velum nicht ab, sondern spaltet es. Der Unterkiefer wurde vielfach nicht median, sondern seitlich durchtrennt, besonders von v. Bergmann. Ausländische Operateure suchten durch die Augenhöhle an den Nasenrachen heranzukommen. Diese Operation wurde in Deutschland niemals ausgeführt.

Die Methode der Wahl zur Entfernung der Basalfibroide ist die permaxilläre nach Denker, Sie wurde von vielen Chirurgen und Rhinologen, darunter Brünings, Coenen, Hinsberg, Gerber u. a. als die Methode anerkannt. Bei Anwendung der Kuhn'schen peroralen Tubage oder des Seiffert'schen Narkoserohres kann die Operation auch in Narkose durchgeführt werden, ohne daß es zu Aspiration von Blut kommt. Der bis auf die Knochen dringende Weichteilschnitt beginnt über dem Weisheitszahn, verläuft in der Umschlagfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz horizontal nach vorne, durchschneidet das Frenulum labii sup. und erstreckt sich noch 2-3 cm auf die andere Seite. Die Weichteile werden mit dem Raspatorium soweit nach der Seite geschoben, daß der Ober-

kiefer bis zum Orbitalrand und die untere Partie des Nasenbeins freiliegt. Nun wird die Kieferhöhle von der Fossa canina aus eröffnet unter Schonung der unter dem Knochen liegenden Schleimhaut. Zuerst trägt man mit flachen Meißelschlägen ein etwa zehnpfennigstückgroßes Knochenstück ab; so vermeidet man eine vorzeitige Blutung in die Kiefer- bezw. Nasenhöhle. Umschneidet man darauf die vorliegende Schleimhaut, so kann man die eintretende Blutung durch Einführung eines Tampons in die Kieferhöhle leicht beherrschen. Nach vollständiger Resektion der fazialen Wand wird die Mucosa der ganzen Höhle radikal entfernt, da in den meisten Fällen die Kieferhöhle entweder an dem Tumor selbst oder durch eine eitrige Entzündung ihrer Schleimhaut an dem Prozeß beteiligt ist. Alsdann wird die gänzliche Entfernung der nasalen Kieferhöhlenwand mit Luer'scher Zange und Meißel vorgenommen, bis die Kieferhöhle von der Nasenhöhle nur noch durch die Schleimhaut der lateralen Nasenwand getrennt ist. Dann wird die untere Nasenbeinpartie und die mediale Kieferhöhlenwand reseziert. Jetzt liegt das ganze Naseninnere breit vor und man kann das Siebbeinlabyrinth gründlich ausräumen, sowie die vordere Wand der Keilbeinhöhle entfernen. Nach Beendigung der Operation tamponiert Denker den Nasenrachenraum mit Vioformgaze aus und näht die orale Schnittwunde. Borsäurespülungen sind zu empfehlen. Nach 3—4 Tagen wird der Tampon entfernt. Die Auskleidung der Mundhöhle erfolgt durch Granulationsbildung auf dem Knochen und durch allmähliche Epithelisierung von der Nase aus. Wenn der Tumor sehr groß ist, werden beide Kieferhöhlen eröffnet. Der Vorzug dieser Methode ist vor allem die verhältnismäßig geringe Blutung — Denker hält eine Unterbindung der Carotis externa für absolut überflüssig — und nicht zuletzt das kosmetisch außerordentlich günstige Resultat. Es bleiben keinerlei äußerliche Narben zurück und häufig läßt sich auch in der Nase der Status quo wiederherstellen. Die Denker'sche Operationsmethode wurde von Zimmermann modifiziert. Um die Blutungsgefahr, die trotz allem eine erhebliche ist, noch mehr auszuschalten, schlägt er vor, die Schleimhaut immer im Zusammenhang mit dem Tumor zu beseitigen, also

subperiostal, beziehungsweise submukös vorzugehen. Die Operation läßt sich häufig in einer Sitzung durchführen. Örtel löst bei ungenügender Übersicht die Weichteile der Wange mit dem Weber-Dieffenbach'schen Schnitt ab. Er sucht außerdem möglichst viel von der lateralen Nasenwand und der unteren Muschel zu erhalten. — Mit dem Auftreten von Rezidiven nach diesen Operationen muß immer gerechnet werden, selbst wenn man den Tumor an der Basis radikal entfernt. Es empfiehlt sich jedoch auch die Rezidive rücksichtslos zu entfernen. Denker selbst berichtet über einen Fall, den er viermal operierte, bis die Wachstumskraft des Fibroids gebrochen war. In solchen Fällen müssen genaue histologische Kontrolluntersuchungen angestellt werden, um eine „maligne Entartung" des Tumors nicht zu übersehen. Meist ist jedoch das Ergebnis der Denker'schen Operation ein recht befriedigendes. Zimmermann berichtet über 5 nach Denker operierte Fälle von Basalfibroiden. Die Patienten waren nach der Operation völlig beschwerdefrei und es trat bei keinem bei mehrjähriger Beobachtung ein Rezidiv auf. Auch Brüggemann ist ein Anhänger der Denker'schen permaxillären Operation. Er hält jedoch die Eröffnung der Kieferhöhle von der freien Seite aus für richtiger. Alsdann wird das Septum von hinten reseziert und die Tumormassen mit einem scharfen Löffel oder mit dem Beckmann'schen Messer entfernt. Payr und Hinsberg schlugen vor zu Beginn der Operation Adrenalin in den Tumor zu spritzen, um die Blutungsgefahr, die trotz aller Kautelen eine erhebliche ist, noch mehr zu verringern. Leider sind solch ausgeblutete Patienten häufig sehr überempfindlich gegen Nebennierenpräparate. Vielfach wird auch versucht, durch Injektion von Novocain-Suprarenin den Polypen blutleer zu machen. Es ist selbstverständlich, daß man durch Einlegen von Cocain-Suprareninstreifen eine möglichst weitgehende Abschwellung der Schleimhaut und des Tumors herbeiführt.

Als Narkose empfahl Denker die Morphium-Äthernarkose. Zimmermann befürwortet die Lokalanästhesie nach Braun mit 3%iger Novocainlösung am Foramen infraorbitale und am Ganglion sphenopalatinum. Die Kuhn'sche Tubage lehnt er ab.

Die Lokalanästhesie kann auch kombiniert werden mit Chloroformtropfnarkose. Häufig werden diese Operationen in Chloroform-Äther-Sauerstoff-Narkose ausgeführt. Die Wahl der Narkose wird im Einzelfall von der Ausdehnung der Neubildung und nicht zuletzt von der persönlichen Erfahrung des Operateurs abhängen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß kleinere Basalfibroide durch die Extraktionsmethode (Hopmann) aus dem Epipharynx durch die Mundhöhle entfernt werden, für größere „Nasenrachenpolypen" die permaxilläre Operation nach Denker-Zimmermann die Methode der Wahl ist. Trotzdem sind auch diese Operationen recht eingreifend, insbesondere, weil es sich um hochgradig anämische Patienten handelt, die außerdem in ihrem Ernährungs- und Kräftezustand weitgehend reduziert sind und infolgedessen einem stärkeren Blutverlust in keiner Weise gewachsen sind. Aus diesen Erwägungen heraus versuchte man von jeher diese radikalen Methoden durch konservative zu ersetzen. Dieser Gedanke liegt besonders nahe, da ja mit dem 25. Lebensjahr des Patienten eine Spontaninvolution des Basalfibroids zu erwarten ist. Bei kleinen Tumoren kann man durch Galvanokaustik eine Zerstörung der Geschwulstmassen erreichen. Frühere Ärzte wendeten dieses „Ferrum candens" recht häufig an. Die Behandlung ist sehr langwierig. Coenen hat festgestellt, daß bei 25% aller Nasenrachenfibroide, die mit Galvanokaustik behandelt wurden, eine Otitis media auftrat.

Die von Nélaton eingeführte Elektrolyse bezweckt die Auflösung der Tumormassen in vielen Sitzungen. Es werden dabei eine oder mehrere, mit dem negativen Pol verbundene Nadeln aus Stahl oder Platiniridium, die bis nahe an die Spitze isoliert sind, tief in die Neubildung eingestochen, während der positive Pol als breite Platte auf dem Sternum liegt. Dann wird allmählich der Strom von Null bis auf 10—30 Milliampère gesteigert, was noch ohne Narkose erträglich ist. Nach 5—10 Minuten ist das Gewebe um die Nadeln verschorft und die Nadeln selbst sind gelockert. Nun wird der Strom unter vorsichtigem Ausschleichen abgestellt und die Nadeln werden entfernt. Bei Anwendung positiver Nadeln

kleben diese im Tumor fest an. Ein großer Nachteil der Elektrolyse sind die vielen Einzelsitzungen (oft über 100), die zu ihrer Durchführung erforderlich sind, abgesehen von der großen Schmerzhaftigkeit dieser Methode. Es können nur kleine Geschwülste auf diese Weise vernichtet werden. Das zerstörte Gewebe stößt sich unter Verjauchung ab. Diese Stoffe werden resorbiert und so kommt es oft zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens. Auch Infektionen des zerstörten Gewebes können leicht entstehen.

Zur Entfernung von Nasenrachenpolypen wurde 1904 die Fulguration von Strebel und Fränkel angegeben, eine Methode, die ebenfalls sehr schmerzhaft ist. Der Name stammt von Focci. Die Fulguration bewirkt, wie oben genannte Autoren behaupten, neben Verbrennungserscheinungen eine molekuläre Zertrümmerung der Zellen, sowie eine durch den hohen Gehalt an ultravioletten Strahlen bedingte Lichtwirkung, was außer Fränkel besonders v. Eichborn hervorhebt. Die Schädigungen treffen hauptsächlich die Tumorzellen, während das bindegewebige Stroma kaum beeinträchtigt wird. Beweisend dafür ist das schnelle Granulieren und Heilen der Wundflächen. Die Tiefenwirkung ist nach v. Eichborn nicht sehr groß, sie überschreitet 1 cm nicht. Bei großen Neoplasmen müsse daher der Tumor zuerst abgetragen werden. Für die Entfernung der Reste sei die Fulguration eine sehr gute Methode. Heute kommt sie selten zur Anwendung. Sie kann nur in Narkose vorgenommen werden, da sie äußerst schmerzhaft ist. Wegen der Entzündungsgefahr müssen explosible Narkotika wie Äther vermieden werden.

Die Diathermiebehandlung des Basalfibroids ist den beiden letztgenannten Verfahren bei weitem überlegen. Es sind dazu Apparate notwendig, die bei einer Spannung von 200 Volt an den Klemmen 3—4 Ampère liefern. Wieviel davon zur Anwendung gebracht wird, hängt wesentlich vom Umfang des zu zerstörenden Krankheitsherdes ab. Durch die Verwendung einer differenten und einer indifferenten Elektrode kann man die koagulierende Wirkung auf die unmittelbare Umgebung der Elektrode beschränken. Der Patient liegt oder sitzt auf einem Metalltisch

bezw. -Stuhl, der als indifferente Elektrode dient. Der Körper muß auf alle Fälle diese indifferente Elektrode breit berühren. Die differente Elektrode ist klein, stempelförmig. Die Tiefenwirkung kann variiert werden durch den ausgeübten Druck, die Größe des Stempels und die Dauer der Einwirkung. Die Infektionsgefahr ist die gleiche wie bei den oben erwähnten Methoden. Bisher wurden nur vereinzelte Heilungserfolge mitgeteilt. Über einen recht befriedigenden Erfolg berichtet Rour: Ein 16jähriger Knabe kam mit einem Fibroid in Behandlung, das den ganzen Nasopharynx und beide Nasenhälften ergriffen hatte. Der Patient konnte nur noch durch den Mund atmen, es bestand ein leichter rechtsseitiger Exophthalmus. Er klagte über heftige Kopfschmerzen. Es wurden an 3 Stellen 3 cm lange Stahlnadeln von der rechten Nasenseite aus in den Tumor eingestochen und ein Strom von 500 bis 600 Milliampère bei 2 mm Funkenstrecke 5 Sekunden lang hindurchgeschickt. Beim Einstich trat eine Blutung auf, die jedoch bei Einschaltung des Stromes zum Stillstand kam. Nach 5 Wochen war die linke Nasenhälfte frei, die rechte zum Teil durchgängig. Es wurde eine wiederholte Sitzung mit 2 Nadeln vorgenommen. Nach 6 Wochen war der Tumor bis auf ein etwa bohnengroßes Stück am rechten Tubenwinkel zurückgegangen, welches nochmal 3 Sekunden koaguliert wurde, worauf vollkommene Heilung eintrat. Calderin empfiehlt die Diathermie außerdem bei blutenden Septumpolypen.

Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß alle diese Verfahren nicht viel schonender sind als die radikalen Operationen. Außerdem ist die Infektionsgefahr für Ohren und Meningen eine sehr große; die Resorptionserscheinungen sind infolge des Gefäßreichtums besonders heftig. Ein weiterer Nachteil ist, daß eine genaue Kontrolle der Wirkung und damit die zweckentsprechendste Dosierung für den Einzelfall nicht möglich ist. So wird man im großen und ganzen die blutigen Methoden vorziehen, wenn es der Allgemeinzustand des Patienten nur einigermassen erlaubt. Früher wollte man die Geschwulst durch Ätzung mit „Wiener Ätzpaste“ oder ähnlichen Mitteln, neuerdings durch Einspritzung

von Pregel'scher Jodlösung (Hinsberg) zur Einschmelzung bringen. Bestenfalls wurde eine Oberflächennekrose erreicht.

Ganz besonders nahe liegt es, die chirurgischen Methoden zur Entfernung des Basalfibroids durch energische Strahlenbehandlung zu ersetzen. Im Hinblick auf die Spontaninvolution dieser Tumoren nach dem 25. Lebensjahr wäre eine restlose Zerstörung der Neubildung nicht nötig, sondern nur die Verhinderung an weiterem Wachstum und außerdem die Reduzierung des Volumens soweit, daß die Nasenstenose beseitigt ist und damit ihre Folgen in Wegfall kommen. Auch größere Blutungen könnten auf diese Weise vermieden werden. Nun ist aber die Strahlenbehandlung des Basalfibroids noch verhältnismäßig jung und damit die Erfahrung über ihre Erfolge relativ gering. Es werden die verschiedensten Ergebnisse mitgeteilt, was sicher teilweise an unzweckmässigen Dosierungen liegt. Holzknecht äußerte sich zufrieden über die Strahlentherapie: Er berichtet über 5 Fälle, in denen weitgehende Besserung erzielt werden konnte. Auch Borcher spricht sich 1926 in seiner Operationslehre günstig über diese unblutige Entfernung der fibrösen Nasenrachenpolypen aus. Er geht soweit, zu sagen, die Exstirpation dieser Neoplasmen sei durch die Röntgenbestrahlung verdrängt worden. Jüngling konnte 7 Fälle damit heilen. Schempp gibt als Angriffspunkt der Röntgenstrahlen nicht die Gefäße — Hämangiome reagieren kaum auf Strahlen — sondern das junge Bindegewebe an. Er stützt seine Anschauung auf den Befund von Plasmazellen sowohl in bestrahlten als auch in spontan zurückgebildeten Basalfibroiden. Er nennt diese Veränderung nach Strahlenbehandlung eine „künstliche Alterung" der Geschwülste. Breitländer konnte 2 solcher Tumoren, die ohne Erfolg operiert und mit Elektrolyse angegangen worden waren, durch energische Röntgenbestrahlung zum Verschwinden bringen. Bei dem 1. Fall handelte es sich um ein Basalfibroid, das bereits zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens geführt hatte. Der Patient hatte eine vollständige Nasenstenose, mehrfache Blutungen hatten eine schwere Anämie hervorgerufen. Er konnte schließlich nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, da beim Genuß festerer Speisen sofort Blutungen auf-

traten. Die Neubildung war bereits 19mal operiert und 3mal mit Elektrolyse behandelt worden, ohne daß es gelungen wäre, das Wachstum der Geschwulst aufzuhalten. Die Radikaloperation nach Partsch wurde vom Patienten abgelehnt. Daraufhin wurde die Röntgenbestrahlung eingeleitet mit einer Dosis von 110% der H. E. D., weil man an eine sarkomatöse Entartung des Tumors dachte. Nach drei Monaten war er deutlich kleiner geworden und wurde noch einmal mit derselben Dosis bestrahlt. 8 Wochen später war er auf $^1/_3$ seiner ursprünglichen Größe zurückgegangen. Nach weiteren 4 Wochen nahm man eine erneute Bestrahlung mit 50—55% der H. E. D. vor. Der Tumor ging bis auf einen haselnußgroßen Rest zurück. Die rechte Choane blieb noch etwas verlegt. Bis auf eine geringe Behinderung der Nasenatmung blieb der Patient beschwerdefrei. Auch nach 3 Jahren war noch kein Rezidiv aufgetreten. — Beim 2. Fall handelte es sich um einen 15jährigen Landwirtssohn, der seit mehreren Monaten über behinderte Nasenatmung und Nasenbluten klagte. Außerdem war er sehr anämisch. Am linken Rachendach befand sich ein walnußgroßer Tumor mit zerfallender Oberfläche, der einen üblen Geruch hervorrief. Er wurde von 5 Feldern aus mit 80% der Herddosis bestrahlt mit dem Erfolg, daß er nach 6 Monaten auf $^1/_3$ seiner ursprünglichen Größe reduziert war. Der Patient wurde bis auf eine leicht behinderte Nasenatmung völlig beschwerdefrei. Nach 4-monatlicher Beobachtung hatte sich noch kein Rezidiv gebildet. Breitländer führt die verhältnismäßig lange Behandlungsdauer beim 1. Fall auf die zu starke Dosis zurück, die eine stark entzündliche ödematöse Durchtränkung des Tumors und des weichen Gaumens mit starker Exsudation und Fibrinbelägen hervorgerufen hatte. Er schlägt 6 Felder vor (2 Wangenfelder, 2 laterale occipital, ein vorderes und ein hinteres Medianfeld). 3—4 von ihnen würden für eine 60—80%ige H. E. D. genügen. Auf Überschneidungen und dadurch bedingte Organschädigung sei zu achten. Gefiltert wurde mit 0,5 mm Ze und 1 mm Al bei einem F. A. H.-Abstand von 30 bezw. 23 cm. Breitländer hält auf Grund seiner Erfolge keine Operation eines Basalfibroids für berechtigt, bevor nicht der Versuch gemacht worden ist, den

Tumor durch eine Tiefenbestrahlung zu beeinflussen. Hinsberg kombinierte Röntgen- und Radiumbestrahlung und hält diese Therapie bei inoperablen Fällen für die Methode der Wahl. Auch Worthington, Studer, Delawan, Crowe und Patterson empfehlen diese kombinierte Therapie, während ihr Sébileau skeptisch gegenübersteht. Schempp zieht die alleinige Röntgenbestrahlung vor. Jedenfalls ist es eine unbedingte Forderung der Strahlentherapie, mit möglichst geringen Dosen auszukommen um Nebenschädigungen (Parotis) zu vermeiden. Die Tumorspickmethode mit Radium ist wegen der mit den Nekrosen eintretenden Blutungen vorsichtig auszuführen. Beck und Rapp empfehlen im Handbuch der Strahlentherapie den Tumor durch kleine operative Eingriffe und Elektrolyse soweit zu verkleinern, daß Radiumeinlagen möglich sind und dann zu bestrahlen. Bei größeren Blutungen empfiehlt Lenk Röntgenbestrahlung von Leber und Milz. Gordon und Figi (Rochester) berichten über 29 Fälle von Nasopharynxfibroiden, von denen 5 operiert und 24 mit Radium bestrahlt wurden. Von den 5 operierten starben 2, von den 24 Patienten, die bestrahlt wurden, heilten 15 glatt aus, 4 waren zur Zeit noch in Behandlung und 2 entzogen sich der Behandlung. Die restlichen 3 Patienten waren nur zur Untersuchung erschienen.

So sehen wir, daß es in Anbetracht der relativ spärlichen Erfahrungen auch heute noch nicht möglich ist, ein endgültiges Urteil über die Bestrahlungstherapie zu fällen. Jedoch ist es wohl anzunehmen, daß diese Methoden in Zukunft ausgebaut und vervollkommnet werden, um schließlich die chirurgischen Methoden ersetzen zu können.

Wir möchten nun noch auf den Fall eingehen, den uns Herr Prof. Beck liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat. Es handelt sich um eine polypöse Neubildung der entzündlichen Reihe, um einen Choanalpolyp.

Die 25 Jahre alte Patientin Christine Scheffeler litt seit Jahren an behinderter Nasenatmung. Seit dem letzten Schnupfen löste sich die Stenose nicht mehr. Sie bekam heftige Schmerzen im

Bereich des linken Oberkiefers und der ganzen linken Nasenseite. Manchmal verspürte sie auch Stechen und ein dumpfes Gefühl am linken Ohr. Anläßlich der Schmerzen auf der linken Nasenseite wurde früher ein Zahn im linken Oberkiefer gezogen, eine Tatsache, die deutlich darauf hinweist, wie notwendig eine exakte Diagnose ist um Fehler in der Therapie zu vermeiden. In diesem Fall hätte die Mundatmung und die Sprache, die im Sinn einer Rhinolalia clausa deutlich verändert war, unbedingt auf eine Nasenstenose hinweisen müssen. Daß diese übersehen wurde, erscheint umso verwunderlicher, da die Anamnese der Kranken eine langjährige und absolut klare war. Die Schmerzen der Patientin wurden dadurch natürlich keineswegs beeinflußt. Außerdem gab Sch. an, daß dauernd schleimiger Eiter nach rückwärts in den Rachen floß.

Am 4. VII. kam Sch. in Behandlung zu Herrn Prof. Beck. Sofort fiel die völlig nasale Sprache der Patientin auf. Bei der Spiegeluntersuchung wurde ein großer Polyp sichtbar, der beide Choanen restlos verlegte. Nach Abschwellen der Schleimhaut konnte festgestellt werden, daß der Stiel des Polypen aus dem lateralen Mittelspalt der linken Nasenhälfte kam. Die Röntgenaufnahme zeigte eine starke Trübung der linken Kieferhöhle und des linken Siebbeins. Punktion und Spülung ergaben mehrere schleimig-eitrige Ballen, Kieferhöhle u. Siebbein waren etwas druckempfindlich, sodaß die Diagnose Sinusitis maxillaris und Choanalpolyp eindeutig war. Dazu paßte auch der Ohrbefund: Das Trommelfell war deutlich eingezogen, die Flüstersprache war weniger als 6 m. Schon am nächsten Tag operierte Herr Prof. Beck die Kieferhöhle nach Caldwell-Luc. Eine Stunde vor dem Eingriff wurde eine Morphiumspritze verabreicht, ½ Stunde vorher Scopolamin. Die Schleimhaut wurde mit Novocain infiltriert. Die Anästhesie war eine vollständige. Die Operation wurde in typischer Weise ausgeführt. Es ergab sich, daß die ganze Kieferhöhle von massenhaft Polypen ausgefüllt war. Von hier aus nahm ein schmaler Stiel seinen Ausgang, der durch die anatomische Öffnung des Antrums mit der polypösen Neubildung im Epipharynx in Verbindung stand. Diese wurde während der Operation ausgewürgt.

Nach sorgfältiger Ausräumung der Buchten der Höhle wurde ein nasales Fenster mit Schleimhautlappen im unteren Nasengang angelegt. Eine Naht war nicht notwendig. Die Wundhöhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert. Am 8. Juli wurde diese wieder entfernt. Keine Schmerzen, keine Schwellung, keine Temperatur. In der Folgezeit wurden mehrfach Spülungen vorgenommen, das Spülwasser war klar. Am 15. Juli war die Mundwunde noch an einer Stelle für die Sonde durchgängig, diese wurde mit 20%-iger Silbernitratlösung verätzt. Die nasale Atmung war vollständig frei. Am 23. Juli war die Wunde völlig verschlossen. Das subjektive Befinden der Patientin war sehr gut. Wegen einer leichten Muschelschwellung war die Nasenatmung etwas verlegt. Am 2. August war die Patientin absolut beschwerdefrei. Auch der objektive Befund war absolut zufriedenstellend. Der etwa pflaumengroße Tumor wurde in das hiesige Pathologische Institut zur histologischen Untersuchung geschickt. Hier wurde festgestellt, daß es sich um einen außerordentlich weichen, gallertigen, ödematösen Polypen handelt, der klinisch als typischer Choanalpolyp anzusprechen sei, histologisch jedoch den banalen entzündlichen Schleimhautpolypen weit näher steht.

Wir sehen aus nebenstehender Aufnahme, daß die Neubildung, die sich nur äußerst schwach färbt, strukturlos und wenig granuliert erscheint. Zum großen Teil besteht sie aus gallertigem Gewebe; der straffe, fibromähnliche Aufbau des typischen Choanalpolypen ist an keiner Stelle nachzuweisen. Links auf dem Bild finden wir gerade noch eine Cyste angeschnitten. Derartige Degenerationserscheinungen passen ebenfalls eher zur gewöhnlichen polypösen Hyperplasie der Schleimhaut als zum derben, straff organisierten Choanalpolypen. Die ganze Neubildung ist von Flimmerepithel überzogen, was auf dem Abzug wegen der geringen Vergrößerung nur schlecht zu erkennen ist, im Originalschnitt aber umso deutlicher wird. An keiner Stelle sehen wir Plattenepithel. Im Polypenstiel sind einige wenige Drüsen und Gefäße im Schnitt getroffen. Auch hier fehlte jede straffere Struktur. Aus dem histologischen Präparat ist also ohne weiteres ersichtlich, daß es sich um ein chronisch-entzündliches Gebilde handelt. Ferner kann

man daraus schließen, daß diese Neubildung noch nicht lange bestehen konnte: Metaplasie auf Grund mechanischer und chemischer Insulte ist nirgends festzustellen (Epithel!). Und so erscheint uns gerade dieser Fall als beweisend für den entzündlichen Ursprung der Choanalpolypen. Es ist keineswegs angängig, diese Neubildungen mit Fibromen gleichzusetzen, da sie mit echten Blastomen nicht das geringste zu tun haben. Daß es in manchen Fällen zu derben Tumoren, in anderen dagegen zu weichen gallertigen Gebilden kommt, hängt nicht zuletzt von der Konstitution und von der Reaktionsbereitschaft des Einzelnen ab. Da die chronischen Nebenhöhlenaffektionen — dentale Kieferhöhlenempyeme gehören nicht hierher — außerdem an sich schon zu einem hohen Prozentsatz allergischer Genese sind, ist es nicht weiter verwunderlich, daß die sich daraus ergebenden Erfolgserscheinungen nicht einheitlich sind, sondern jeweils auf den Einzelorganismus abgestimmt erscheinen.

Zusammenfassend möchten wir gerade an Hand dieses Falles auf die unbedingte Notwendigkeit hinweisen, die einzelnen Tumoren des Epipharynx nach ihrer pathologischen Anatomie prinzipiell einzuteilen in entzündliche Produkte und echte Geschwülste. Mit Rücksicht auf die Vielartigkeit dieser Gebilde ist es unerläßlich, eine klare Übersicht zu schaffen. Daran ändert nichts, daß es im Einzelfall schwierig sein kann, diese grundlegende Entscheidung zu treffen. Ferner ist es nicht angängig, jede mehr oder minder gestielte Neubildung des Rhinopharynx als Nasenrachenpolypen anzusprechen, da sonst der Überblick über diese Tumoren, die von den einzelnen Autoren an sich schon nicht einheitlich definiert werden, noch mehr getrübt wird. Vielleicht wird es in Zukunft möglich sein, die Bezeichnung „Polyp" auf die degenerierte Hyperplasie zu beschränken, da ja für die Nasenrachenpolypen κατ' ἐξοχήν der Alten von Cœnen der Name „Basalfibroid" geprägt wurde.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Beck für die freundliche Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur:

Arnold, I.:	Über behaarte Polypen der Rachenmundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virch. Arch. 111. S. 176.
Aschoff, L.:	Pathologische Anatomie.
Ballo:	Hist. Untersuchungen über die typ. Nasenrachenpolypen, besonders über ihre Veränderungen bei der Spontanheilung. Zeitschr. f. Ohrenh. 55. S. 310.
Beck, K.:	Strahlentherapie 19. S. 210.
Bennewitz:	Zur Diagnose und Therapie des chronischen und habituellen Schnupfens. Zeitschr. f. Lar., Rhin. u. Grzgbt. 10. S. 61.
Borst:	Echte Geschwülste in Aschoff: Path. Anat. Bd. 1.
Breitländer:	Röntgenbestr. d. Basalfibroids. Arch. f. klin. Chir. 139. S. 211.
Brünings, F.:	Die Chir. d. Mundh., d. Speicheldr. u. d. Rachens i. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie 4.
Buser:	Sind d. hohe Gaumen, Schmalheit u. V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalien der Zähnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendrucks? Arch. f. Lar. u. Rhin. 15/3.
Coenen, H.:	Genese d. Basalfibroids. Ztrblatt. f. Chir. 49. S. 892.
Coenen, H.:	Ausgangspunkt d. Basalf. Münch. med. Wochenschr. 70. S. 829.
Coenen, H.:	Ueber das typ. Nasenrachenfibrom, Basalfibr. Klin. Wochenschr. 2. S. 187.
Denker, A.:	Weitere Erfahrungen über die Behandlung der typischen Nasenrachenfibrome. Mschr. f. Ohrenh. 55. Suppl. I. Festschr. Hajek 1020.
Denker, A.:	Die oper. Bhdlg. d. malign. Tumoren d. Nase. Arch. f. Lar. 21, S. 1.
Denker, A.:	Ein neuer Weg f. d. Op. d. malignen Nasenrachentumoren. Münch. med. Wschr. 1906. Nr. 20.

Denker, A.: Zur Op. d. malignen Nasengeschwülste. Arch. f. Lar. 19. S. 455.

Denker, A.: Zur Op. Bhdlg. d. typ. Nasenrachenfibr. Zeitschr. f. Ohrenh. 64. S. 1.

Denker-Brünings: Lehrb. d. Krankh. d. Ohres u. d. Luftw.

Dieffenbach: Die operative Chirurgie. 1. S. 278.

Eckert-Möbius: Gutartige Geschwülste d. inneren Nase in Denker-Kahler: Handb. d. Krkh. d. N. u. ob. Luftw. V. S. 107.

Ferreri: Genese des Nasenrachenfibroms. Ref. Intern. Ztrbl. f. Lar. 29. S. 294.

Ferreri: Über den wahren Ursprung des Nasenrachenfibroms. Mschr. f. Ohrenh. 55. Suppl. I. 1068.

Gerber, P. H.: Die intrapharyng. Chir. d. Nasenrachens im Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres u. d. ob. Luftw. 2.

Glas: Multiple Polyposis d. Nase. Wiener lar.-rhin. Ges. Jänner 1934. Ref. Mschr. für Ohrenh. 69. Jahrgang.

Güssow, M.: Beitr. z. Genese d. Nasenrachenfibr. Ztschr. f. Ohrenh. 82. S. 103.

Hellat, P.: Die fibrösen Nasenrachenpolypen. Arch. f. Lar. 25. S. 327.

Hlavacek, V.: Eosinophilie b. Polyposis. Mschr. f. Ohrenh. 69.

Hofmann: Die quere Pharyngotomie über d. Zungenbein, insbesondere als Vorop. zur Entfernung von Tumoren des Nasenrachenraums. Bruns' Beitr. 81. S. 102.

Jüngling: Erfolgreich mit Röntgenstr. behandeltes Nasenrachenfibrom. Württ. Korrespbl. 1919/33.

Kleinschmidt, O.: Chir. Operationslehre. Berlin 1927.

König, E.: Operat. bei Nasenrachentumoren in Bier-Braun-Kümmel: Chir. Operationslehre.

Körner: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Krogius, A.: Die Freilegung d. Nasenrachenraumes durch Medianspaltung u. Ablösung d. weichen Gaumens vom harten. Ztrbl. f. Chir. 1911. S. 417.

Lazarus: Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde.

Ledermann u. Kunitzky: Über die radiol. Behandlung v. Nasenrachengeschwülsten. Strahlenther. 8. S. 23.

Lengyel, A.: Lymphangiome im Nasenrachenr. Mschr. f. Ohrenh. 46. S. 586.

Lenk, R.: Röntgenther. Hilfsb. Wien 1927.

Menzel: Pseudotumor d. Epipharynx. Mschr. f. Ohrenh. 1932. S. 117.

Menzel: Maligne Geschwülste im Nasenrachenraum. Mschr. f. Ohrenh. 1933. S. 427.

Menzel: Pseudotumoren d. Epiph. Mschr. f. Ohrenh. 68. S. 112. (Ref.).

Müller, B.: Zur Pathogenese nnd Therapie der Nasenrachenfibrome. Ztschr. f. Ohrenh. 70. S. 145.

Nagelschmidt, F.: Lehrb. d. Diathermie.

Neumayer, H.: Nase, Rachen, Kehlkopf. München.

Oertel, B.: Zur Operation der Nasenrachentumoren. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenh. 21. S. 446.

Oppikofer: Über die behaarten Rachenpolypen. Ztschr. f. Lar. 4. S. 347.

Payr, R.: Über neuere Methoden zur operativen Behandlung der Geschwülste des Nasenrachenraums mit besonderer Berücksichtigung der Kocher'schen osteoplastischen Resektion beider Oberkiefer. Arch. klin. Chir. 72. S. 284.

Polyak: Pathologische Histologie der Nasenschleimhaut. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 6. S. 101.

Reuter, C.: Über behaarte Rachenpol. u. ihre Genese. Arch. f. Lar. 17. S. 233.

Rosenberg: Die Beziehungen der chron. Nasenstenose zur Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 1911. Nr. 35.

Ribbert: Über Bau, Wachstum u. Genese d. Angiome. Virch. Arch. Bd. 151. S. 381.

Ribbert: Geschwulstlehre.

Ribbert: Lehrb. d. Allgem. Path. u. path. Anatomie.

Safranek, I.: Über Blutgefäßgeschw. in den ob. Luftw. Ztrbl. f. Lar. 4. S. 353.
Schempp, E.: Strahlenbeh. d. Basalfibr. Ergebn. d. med. Strahlenf. 3. S. 663.
Schleglmünig, I.: Beitr. zur Kasuistik d. Nasenrachentumoren. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenh. 21. S. 486.
Schmidtmann, M.: Der Nasenrachenpolyp. In Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 3. S. 221.
Seemann: Nasenstenose bei Stotterern. Mschr. f. Lar. u. Rh. 68. Jahrg. S. 899.
Solger, A.: Beitr. zur Kenntnis der histologischen Differentialdiagnose zwischen Syphilis u. Tuberkulose der oberen Luftwege. Ztschr. f. Ohrenh. 69/I. S. 137.
Terbrüggen, A.: Über Cysten und cystenartige Gebilde im Nasenrachenraum. Ztschr. f. Lar. 15. S. 227.
Uffenorde: Entstehungsw. u. Rückfallneigung der Nasenpolypen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 33. S. 513.
Vogel, K.: Rhinitis chron. spl. u. hyperpl. in Denker-Kahler: Handb. der Hals-, Nasen-, Ohrenh. II. S. 551.
Weil: Enorme Polyposis d. Nasenhöhle. Mschr. f. H. N. O. 69. Jahrg. (Ref.).
Wells: Über nervöse und psychische Störungen bei Nasenerkrankg. Wiener med. Presse 1902.
Zarnicko: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.
Ziegler: Hornhautgeschwür infolge Infektion von der Nase aus. Ref. Zentr. f. Lar. 1904. S. 585.
Ziegler: Lehrb. der allg. Pathologie u. path. Anatomie.
Zimmermann, A.: Zur Operationsfrage des Nasenrachenfibroms. Passow-Schäfer's Beitr. 23. S. 698.

Lebenslauf:

Als Tochter des Apothekers Felix Prosinger und seiner Ehefrau Johanna, geb. Kastl, wurde ich, Betty Prosinger, am 20. Oktober 1913 in Markt Grafing geboren. Dortselbst besuchte ich während 4 Jahren die Volksschule, hierauf trat ich in das Humanistische Gymnasium am Anger in München über, woselbst ich nach 9 Jahren mein Absolutorium ablegte. Meine medizinischen Studien begann ich mit dem Sommerhalbjahr 1932 in München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich nach dem 5. Semester in München ab, die weiteren klinischen Semester studierte ich ebenfalls in München. Nach 11 Semestern bestand ich mein Staatsexamen an der Universität München.

Inhaltsverzeichnis:

Anatomie des Nasenrachens . . . . . Seite 1

Entzündliche Nasenrachenpolypen . . . . . „ 2
Aetiologie . . . . . „ 3
Histologie . . . . . „ 4
Rhin. chron. hyperpl. . . . . „ 4
Polypoide Degeneration . . . . . „ 9
papillär . . . . . „ 9
fibromatös . . . . . „ 9
Oedematös . . . . . „ 11

Spezifische Granulationspolypen . . . . . „ 11
Tuberkulose . . . . . „ 11
Lues . . . . . „ 13
Lepra, Rotz etc. . . . . „ 14

Klinisches Bild bei Polyposis . . . . . „ 15

Übergangsformen . . . . . „ 28
Blutender Septumpolyp . . . . . „ 28
Choanalpolyp . . . . . „ 34

Echte Geschwülste . . . . . „ 40
Basalfibroid . . . . . „ 41
Aetiologie . . . . . „ 41
Histologie . . . . . „ 44
Klinisches Bild . . . . . „ 47
Mischgeschwülste . . . . . „ 52
Bindesubstanzmischgeschwülste . . . . . „ 53
Behaarte Rachenpolypen . . . . . „ 57
Parasitus epignatus . . . . . „ 57

Therapie der Nasenrachenpolypen . . . . . „ 58
Allgemeine Behandlung . . . . . „ 58
Spezielle Behandlung des Basalfibroids . . . . . „ 60
Blutige Methoden . . . . . „ 60
Unblutige Methoden . . . . . „ 65
Strahlenbehandlung . . . . . „ 68

Eigener Fall . . . . . „ 70

Literatur-Angaben . . . . . „ 75

Lebenslauf . . . . . „ 79